VICTOR SEVERINEANU

PARODONTOLOGIE CLINICĂ ȘI TERAPEUTICĂ

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE

Scanned with OKEN Scanner

Prof. dr. VICTOR SEVERINEANU

PARODONTOLOGIE CLINICĂ ȘI TERAPEUTICĂ

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
BUCUREȘTI, 1994

Scanned with OKEN Scanner

Clinical and Therapeutical Periodontology

ISBN 973-27-0431-4

EDITURA ACADEMIEI ROMÂNE
R-76117 București, Calea 13 Septembrie nr. 13

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață 7
Istoricul parodontologiei 8

Capitolul 1

PARODONȚIUL

1.1. Gingia sau parodonțiul de înveliș 11
1.2. Parodonțiul osos 23
1.3. Parodonțiul cementar 27
1.4. Parodonțiul ligamentar 28
Bibliografie 35

Capitolul 2

EPIDEMIOLOGIA PARADONTOPATIILOR

2.1. Indicii parodontali 39
2.2. Prevalența gingivitei pe plan mondial 45
2.3. Prevalența parodontitei cronice marginale 45
2.4. Prevalența parodontopatiilor în România 46
Bibliografie 48

Capitolul 3

DIAGNOSTICUL PARODONTOPATIILOR

3.1. Clasificarea bolilor parodontale 51
3.2. Simptomatologia parodontopatiilor 57

Capitolul 4

TEHNICA ELABORĂRII DIAGNOSTICULUI PARODONTAL

4.1. Obiectivele ședinței I 68
4.2. Obiectivele ședinței a II-a 72
4.3. Examenul dentar 73
4.4. Examenul parodonțiului 75
4.5. Trauma ocluzală 78
4.6. Activitatea procesului patologic 78
4.7. Examenele complementare cu valoare diagnostică 78
4.8. Parodontograma 81
4.9. Diagnosticul diferențial 82
Bibliografie 83

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

ETIOLOGIA PARODONTOPATIILOR

5.1. Factorul microbian 86
5.2. Imunitatea în etiologia parodontopatiilor 89
5.3. Factorii favorizanți locali 92
5.4. Etiologia funcțională a parodontopatiilor 96
5.5. Factorii generali 101
Bibliografie 104

Capitolul 6

PROGNOSTICUL PARODONTOPATIILOR

6.1. Prognosticul afecțiunilor gingivale 109
6.2. Prognosticul afecțiunilor parodontale 109
6.3. Prognosticul general 109
6.4. Prognosticul individual dentar 110

Capitolul 7

TRATAMENTUL PARODONTOPATIILOR

7.1. Elaborarea planului de tratament 113
7.2. Considerații asupra tratamentului parodontal 114
7.3. Tratamentul parodontal la pacienți cu anumite boli sistemice 116
7.4. Tratamentul preliminar 126
7.5. Tratamentul chirurgical al parodontopatiilor 150
7.6. Tratamentul funcțional 177
Bibliografie 196

Capitolul 8

TRATAMENTUL DE MENȚINERE

8.1. Examenul de control parodontal 201
8.2. Recidiva bolii parodontale 202
8.3. Criteriile planificării controlului periodic 202
Bibliografie 203
Summary 207
Contents

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Am elaborat această carte pe baza unei documentări ample din literatura vastă a domeniului și a experienței personale, acumulată în 30 de ani de activitate didactică și de peste 40 ani de activitate de asistență în profil de odontologie-parodontologie.

Conținutul cărții sintetizează într-un tot unitar datele clasice și moderne ale parodontologiei din țară și străinătate, referitoare la istoricul, epidemiologia, simptomatologia, diagnosticul, prognosticul și tratamentul afecțiunilor cronice ale parodonțiului marginal, fiind reconsiderate sau omise aspectele perimate, în lumina cercetării științifice și a practicii de specialitate.

Tratamentul parodontopatiilor a fost orientat pe combaterea factorilor etiologici primari, placa bacteriană și ocluzia traumatică, vizând suprimarea inflamației, a pungilor parodontale, reechilibrarea funcțională a arcadelor dentare, în condițiile unui control eficient al plăcii bacteriene, asigurat de pacient prin întreținerea unei igiene buco-dentare riguroase și de către medic prin curățirea profesională în cadrul ședințelor de control periodic.

Cartea se adresează studenților și cadrelor didactice din unitățile de învățământ stomatologic, medicilor stomatologi din rețeauna de stat și privată, dar și pacienților care doresc să-și însușească unele cunoștințe necesare colaborării cu medicul, în vederea vindecării și prevenirii recidivei bolilor parodontale.

AUTORUL

Scanned with OKEN Scanner

ISTORICUL PARODOTOLOGIEI

Cercetările paleontologice au precizat că boala parodontală a apărut odată cu omul, fiind observată la craniile populațiilor preistorice. Primele mărturii scrise conțin referiri și asupra îmbolnăvirilor parodontale.

RUFFER, în 1921, le-a descris la mumiile egiptene de acum 4000 de ani, iar papirusurile EBBERS și SMITH conțin numeroase referiri despre îmbolnăvirile gingivale și tratamentul acestora.

Sumerienii, cu 3000 ani î.e.n., practicau igiena bucodentară cu ajutorul scobitorilor din aur, găsite în săpăturile de pe locul cetății UR.

Urmașii acestora, babilonienii și asirienii au lăsat scrieri cuneiforme pe tăbliță de argilă, referitoare la tratamentul gingiilor bolnave prin masaj și cu extracte de plante medicinale. Scrierile chineze, datând din anul 2 500 î.e.n., cuprind referiri amănunțite la inflamațiile gingivale, descriu abcesul gingival, ulcerațiile gingivale și recomandă ca procedee terapeutice aplicații de extracte de plante; pentru prevenire recomandă masticoterapia, scobitorile și periuțele de dinți.

Fenicienii practicau imobilizarea dinților parodontotici prin ligaturi cu fir metalic.

HIPPOCRATES, în sec. IV î.e.n. (466—377), a descris bolile parodontale, considerând tartrul ca factor etiologic principal și gingivoragia ca simptom principal.

AULUS CORNELIUS CELSIUS (sec. I e.n.), scriitor roman enciclopedist, contemporan cu TIBERIUS, a descris amănunțit bolile parodontale, precizând ca simptome inflamația gingivală, slăbirea suportului osos al dinților, cu mobilitatea acestora, recomandând în scop terapeutic cauterizarea gingiilor și acoperirea plăgilor cu miere de albine, iar în scop profilactic igiena bucală prin periaj cu periuțe și dentifrice, după concepția medicinei alexandrine.

PAUL din Egina (sec. VII e.n.) a descris elementele de diagnostic diferențial dintre abcesul gingival și epulis, recomandând în scop terapeutic detartrajul cu instrumente metalice și pilișoare, concepute de el. Ca măsură preventivă recomanda periajul dinților, zilnic după cină.

RHAZES (850—923) recomandă pe plan curativ opiul, mierea de albine și uleiul de trandafir, precum și băile de gură astringente și prafurile dentifrice pentru curățirea dinților. Opera sa, AL FAKKIR, cuprinde capitole întregi despre „Dinți", „Rapoartele interdentare" „Caria dentară", „Bolile gingivale", „Pioreea și inflamația gingivală" și „Halitoza bucală".

AVICENNA (980—1037) a dezvoltat cunoștințele asupra simptomatologiei bolilor parodontale, descriind retracția gingivală, supurația sau pioreea gingivală, ulcerațiile gingivale și senzația de dinte alungit.

Scanned with OKEN Scanner

ALBUCASSIS (916—1013) a subliniat rolul tartrului în etiologia bolilor parodontale și importanța detartrajului minuțios în scop terapeutic.

VALESCUS din Montpellier (sec. XV) a precizat eficiența terapeutică a detartrajului cu instrumentar metalic, prescriind în scop terapeutic vinul alb, sarea și substanțele aromatizate, iar pe plan profilactic practicarea igienei.

EUSTACHIUS BARTOLOMEUS în 1563, într-o carte apărută în Veneția, a descris pentru prima oară ligamentele alveolo-dentare, precizând că acestea asigură fixitatea și capacitatea funcțională a dinților.

PIERRE FAUCHARD (1678—1761), considerat părintele stomatologiei moderne, în opera sa *Le chirurgien dentiste*, apărută în 1728 la Paris, a descris boala parodontală, considerând-o ca prima manifestare a scorbutului, care atacă gingia, alveolele și dinții. A descris cu măiestrie clinică simptomatologia îmbolnăvirilor parodontale, caracterul lor cronic, extensiv, precum și depozitele moi și dure peridentare, secrețiile purulente care se elimină la apăsarea gingiei bolnave.

El a recomandat pe plan terapeutic tratamentul local, constând din detartraj minuțios cu instrumente metalice mult diversificate și perfecționate de el, a recomandat dentifricele, băile de gură și imobilizarea dinților parodontici cu atele, precizând ineficiența tratamentului intern.

JOHN HUNTER (sec. XVIII) a sintetizat cunoștințele asupra bolilor parodontale, iar KUNSTMANN, ROBICSECK și RIGGS, în secolul al XIX-lea, au descris procedeele de tratament chirurgical parodontal și anume chiuretajul subgingival, gingivectomia simplă și cu lambou, perfecționate în sec. XX.

În țara noastră, cunoștințele asupra bolilor parodontale au fost aplicate de practicieni formați în școlile dentare din vestul Europei.

În 1857, la Școala Națională de Medicină din București se predau și noțiuni generale privind „Arta dentistică". In 1890, dr. MARCOVICI a înființat la Spitalul Sfântul Spiridon din Iași prima clinică dentară.

În 1893 a fost publicată legea care permitea practicarea stomatologiei numai de către medici diplomați.

În 1903, la Facultatea de Medicină din București a fost înființată disciplina „Boli de gură și dinți", predată de dr. D. NICULESCU.

În 1919, la Cluj a fost înființat Institutul de Stomatologie, sub conducerea prof. GH. BILAȘCU, unde se specializau în stomatologie absolvenții Facultății de Medicină Generală. În 1929 a fost înființat un Institut de Stomatologie și la București, sub conducerea prof. DAN TEODORESCU.

S-au realizat progrese importante în asistența acordată populației de către absolvenții facultăților de stomatologie din București, Iași, și Cluj, înființate în 1948, iar din 1963 și de absolvenții facultăților nou înființate la Timișoara și Târgu-Mureș.

Un rol important pe linia îndrumării medicilor stomatologi a revenit Comisiei de Stomatologie a Ministerului Sănătății, înființată în 1952, iar pe linia difuzării în masa specialiștilor a progreselor științifice, un rol important i-a revenit revistei *Stomatologia*, înființată în anul 1954.

Preocupările pentru prevenirea bolilor parodontale în țara noastră au deja o oarecare tradiție, dacă ținem seama că, încă în 1828, a fost publicată la București, de către dentistul ION SELLIGER, cartea *Povățuire despre curățirea dinților*, în care sunt descrise bolile parodonțiului, considerate de autor ca cea mai ușoară formă de scorbut, recomandând în scop terapeutic detartrajul și băile de gură cu ape aromatizate și astringente, iar în scop profilactic practicarea unei igiene buco-dentare regulate.

Parodontologia modernă este rezultatul cercetării ample de specialitate, desfășurată în secolul nostru, fiind fundamentată științific pe baza a numeroase

Scanned with OKEN Scanner

studii clinice și cercetări experimentale, care au subliniat rolul important al factorilor locali de iritație și, în mod deosebit, al plăcii bacteriene în etiologia formelor inflamatorii, precum și rolul ocluziei traumatice în distrucțiile parodonțiului ligamentar și osos, factorilor generali sau sistemici, atât de remarcați în trecut, revenindu-le doar rolul de factori favorizanți, influențând debutul și evoluția acestor îmbolnăviri, prin prăbușirea potențialului biologic și de apărare al țesuturilor parodontale.

Dezvoltarea impetuoasă a cunoștințelor privind etiopatogenia, diagnosticul și tratamentul profilactic și curativ al bolilor parodontale, a impus înființarea unei noi discipline de învățământ stomatologic, denumită „Parodontologie", la dezvoltarea în continuare contribuind cercetătorii care sunt denumiți în mod obișnuit parodontologi.

Aplicarea în practică a principiilor parodontologiei este denumită parodonție, fiind efectuată de medici stomatologi inițiați în acest domeniu, denumiți parodontiști.

Datorită răspândirii largi în masa populației a îmbolnăvirilor parodontale și dificultăților foarte mari de ordin terapeutic în formele avansate de boală, în ultimele două decenii s-au făcut eforturi deosebite în direcția prevenirii acestor îmbolnăviri, un rol important revenind în această direcție medicilor practicieni, prin acuratețea asistenței stomatologice acordate și prin activitatea de educație igienico-sanitară a populației, în cadrul unor acțiuni colective, sau în munca directă cu pacienții la cabinet. Un real sprijin în activitatea profilactică a medicilor stomatologi îl aduc noile cadre de igieniști stomatologi, al căror număr pe plan european și mondial este în continuă creștere. Se acordă din ce în ce mai mare atenție răspândirii programelor de educație igienico-sanitară a populației prin toate mijloacele de difuzare în masă și anume prin presă, radio, televiziune, precum și prin programe de igienizare imprimate pe casete video și prezentate în sălile de așteptare ale unităților de asistență.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 1

PARODONȚIUL

Se înțelege prin parodonțiu complexul de țesuturi care fixează dinții în oasele maxilare și le asigură capacitatea funcțională.

Elementele componente ale parodonțiului sunt gingia, demosdonțiul sau ligamentul alveolo-dentar, osul alveolar și cementul radicular.

Gingia constituie parodonțiul de înveliș, iar desmodonțiul, osul alveolar și cementul radicular constituie parodonțiul de susținere. Împreună cu odonțiul, compus din dentină, smalț și pulpa dentară, parodonțiul alcătuiește „odontonul", elementul de bază al aparatului masticator, descris astfel de GRÄFF (fig. 1).

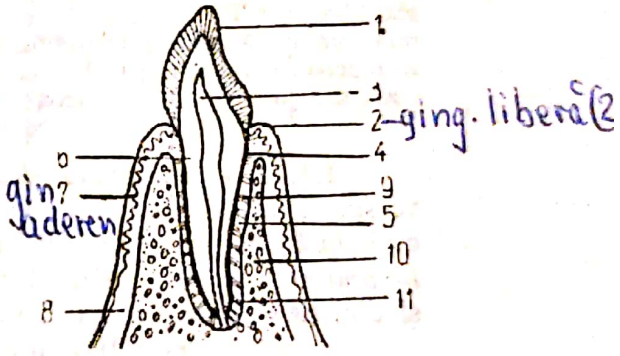


Fig.1. — Elementele componente ale odontonului: 1) coroana dintelui; 2) gingia liberă; 3) pulpa; dentară, 4) cementul radicular; 5) spațiul alveolo-dentar; 6) rădăcina dintelui; 7) gingia aderentă; 8) mucoasa alveolară; 9) fibrele desmodontale sau dento-alveolare; 10) osul alveolar spongios; 11) compacta internă a osului alveolar.

1.1. Gingia sau parodonțiul de înveliș

Gingia este partea mucoasei bucale care acoperă osul alveolar și coletul dinților. Este alcătuită din două părți distincte din punct de vedere topografic și funcțional, și anume:

— gingia liberă;

— gingia aderentă (fig. 2).

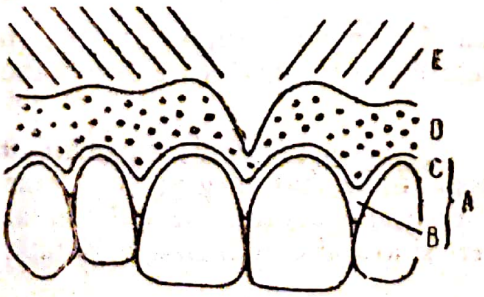


Fig.2. — Componentele gingiei: A = gingia liberă, compusă din C = gingia liberă; B = gingia interdentară; D = gingia aderentă; E = mucoasa alveolară; linia dintre D și E este denumită linie ghirlandiformă.

Gingia liberă acoperă coletul dinților pe fețele vestibulară și orală, continuându-se pe fețele aproximale cu gingia interdentară.

Gingia liberă înconjoară coletul dinților, având o înălțime de 0,5—2,0 mm.

Gingia aderentă aderă și acoperă osul alveolar și cementul cervical și se întinde de la linia de demarcație cu gingia liberă până la linia de joncțiune cu mucoasa alveolară, prin care se continuă cu restul mucoasei bucale. (fig. 3); (fig. 4).

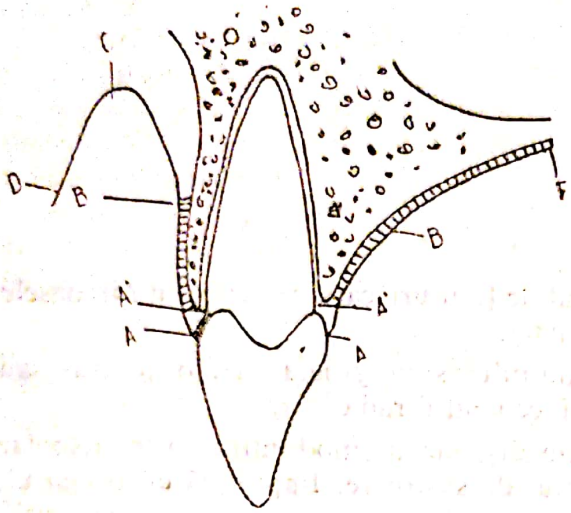


Fig. 3.—Reprezentarea schematică a componentelor gingivo-mucozale ale maxilarului superior: A=atașamentul epitelial; AA'=gingia liberă; A'B = gingia atașată; B = linia mucogingivală sau ghirlandiformă; BC = = mucoasa alveolară; CD = mucoasa labială sau jugală; BF = mucoasa palatină.

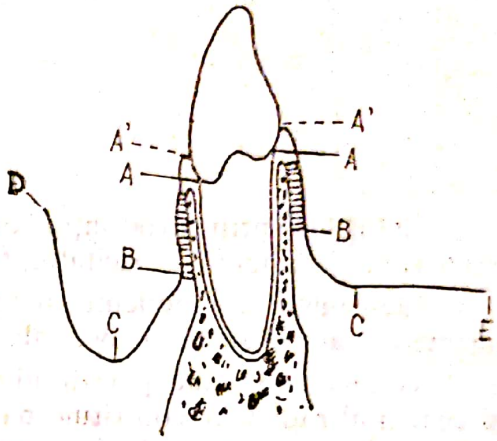


Fig. 4.—Reprezentarea schematică a componentelor mucoasei muco-gingivale la maxilarul inferior: A = atașamentul epitelial; AA' = gingia liberă; AB = gingia atașată; B = linia muco-gingivală; BC = = mucoasa alveolară; CD = mucoasa labială; CE = mucoasa planșeului gurii

1.1.1. **Gingia liberă** sau **marginală** este alcătuită dintr-un epiteliu, cu doi versanți, dintre care unul extern și altul intern, care se unesc în formă de lamă de cuțit la marginea gingivală și care acoperă țesutul conjunctiv subiacent, denumit *lamina propria* sau corionul gingival. Are o înălțime — variabilă, de 0,5—2,0 mm și constituie peretele extern al șanțului gingival.

Versantul epitelial intern participă la formarea șanțului gingival, fiind denumit din această cauză epiteliu sulcular sau crevicular. (fig. 5).

Șanțul gingival este delimitat spre interior de suprafața cervicală a dintelui, având limita exterioară la marginea gingivală, iar cea interioară la epiteliul joncțional, cu care se continuă epiteliul sulcular (fig. 6).

1.1.2. **Gingia interdentară** constă din prelungirea interdentară a gingiei libere, umple spațiile interdentare, acoperind septul osos interdentar și participând la delimitarea șanțurilor gingivale spre fețele meziale și distale ale dinților. Are forma unei piramide triunghiulare, cu patru fețe: două situate spre vestibular și oral și două spre mezial și distal, și care se unesc sub punctul de contact al dintelui printr-o muchie denumită col.

Gingia interdentară este impropriu denumită și papilă gingivală, căci, în realitate, există două papile, și anume una vestibulară și alta orală, care se reunesc prin col (fig. 7).

Gingia liberă formează peretele exterior al șanțului gingival; ea poate fi detașată de pe suprafața dintelui cu ajutorul unei sonde. Șanțul gingivo-dentar este o depresiune în formă de V, situat în jurul coletului dentar, fiind delimitat de suprafața dintelui și de epiteliul gingival intern, și având o adâncime variabilă, de 0,5—1,5 mm.

1.1.3. **Gingia aderentă** sau **ataşată** este partea gingiei care continuă gingia liberă şi acoperă osul alveolar, până la linia muco-gingivală sau ghirlandiformă (fig. 8).

Este de consistenţă fermă, elastică şi este intim ataşată de cementul radicular şi de osul alveolar. Are o înălţime variabilă, mai mare la nivelul dinţilor frontali,

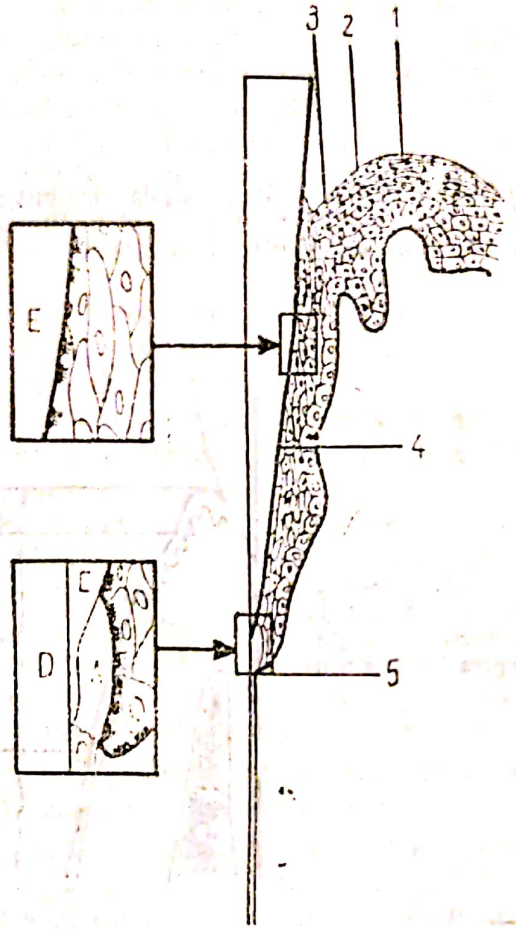


Fig. 5. — Componentele epiteliului gingival intern: 1 = marginea gingivală; 2 = epiteliul sulcular; 3 = şanţul gingival; 4 = epiteliul ataşat; 5 = extremitatea apicală a epiteliului ataşat; E = = ataşamentul epitelial de tip hemidesmosomal; AC = cementul radicular; D = dentina.

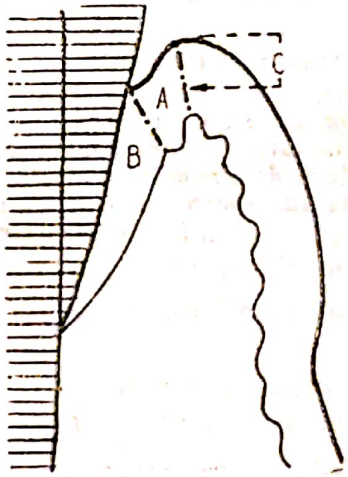


Fig. 6. — Componentele şanţului gingival, în condiţii de sănătate: A = epiteliul versantului intern sau sulcular; B = epiteliul ataşat; C = adâncimea şanţului gingival, care variază de la 0,5 la 1,5 mm.

unde este de 3,5—4,5 mm, şi mai mică la nivelul dinţilor laterali, cea mai mică înălţime fiind la nivelul primilor premolari, şi anume 1,9 la maxilar şi 1,8 la mandibulă. Gingia aderentă se continuă la maxilar pe faţa orală cu mucoasa palatinală, iar la mandibulă cu mucoasa planşeului gurii.

Gingia aderentă are la exterior un epiteliu pluristratificat şi keratinizat, având suprafaţa uşor granulată, în coajă de portocală, aspect mai accentuat pe partea vestibulară.

Culoarea gingiei ataşate, în mod normal, este roz. Dincolo de linia muco-gingivală, gingia ataşată se continuă cu mucoasa alveolară, care are o culoare mai roşie şi este mobilă, având o suprafaţă netedă şi o consistenţă moale.

1.1.4. **Aspectul microscopic gingival.** Ca şi restul mucoasei bucale, gingia este alcătuită dintr-un epiteliu şi un corion.

Scanned with OKEN Scanner

Epiteliul extern este de tip scuamos pluristratificat, keratinizat sau parakeratinizat, prezentând numeroase digitații spre corionul papilar subiacent. Este alcătuit din patru straturi, dispuse astfel, de la bază spre suprafață:

— stratul bazal;
— stratul spinos;
— stratul granular;
— stratul cornos (fig. 9).

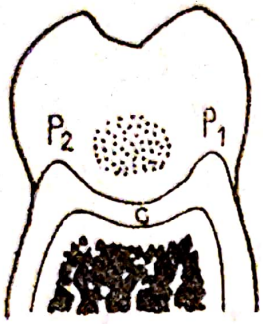


Fig. 7. — Gingia interdentară: P_1 = papila vestibulară; P_2 = papila orală; C = colul gingival, care unește cele două papile pe sub punctul de contact.

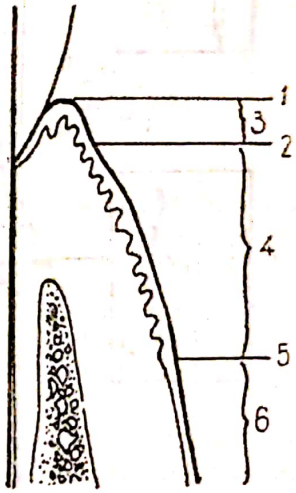


Fig. 8.—Rapoartele anatomice ale gingiei: 1 = șanțul gingival; 2 = șanțul marginal, care delimitează gingia liberă de gingia aderentă; 3 = gingia liberă; 4 = gingia atașată; 5 = joncțiunea muco-gingivală; 6 = mucoasa alveolară.

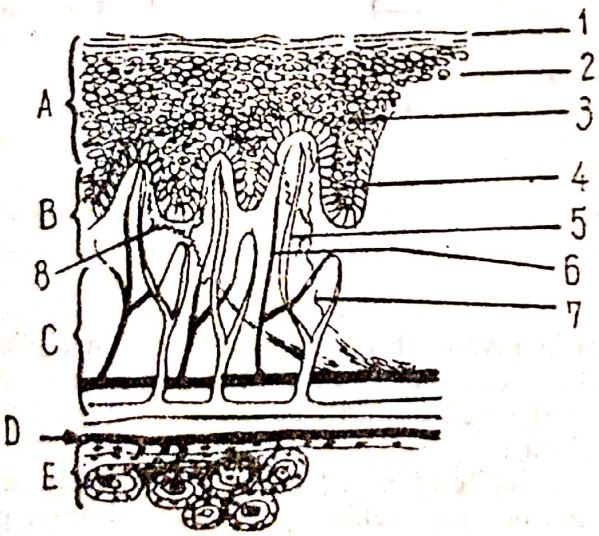


Fig. 9. — Aspectul microscopic schematizat al gingiei: 1 = stratul epitelial cornos; 2 = stratul granulos; 3 = stratul spinocelular; 4 = stratul bazal; 5 = arteriolă; 6 = venulă; 7 = plexul nervos subepitelial; 8 = nervii gingivali; A = epiteliul gingival; B = lamina propria; C = submucoasa; D = periostul; E = osul alveolar.

Stratul bazal este alcătuit din celule cuboidale înalte, dispuse pe un singur rând, având nucleu ovoid și citoplasmă prevăzută cu mitocondrii, aparat Golgi, complex metabolico-secretor și reticul endoplasmatic. Celulele sunt dispuse pe o membrană bazală, având grosimea de 300—400 Angströmi, alcătuită din două lame, și anume: *lamina lucida* (spre epiteliu) și *lamina densa* (spre corion), sintetizate de celulele stratului bazal.

Scanned with OKEN Scanner

Celulele sunt apropiate, cu spații intercelulare mici și unite prin desmosomi. În microscopie electronică, membrana bazală are aspect hialin, iar legătura cu corionul este asigurată prin hemidesmosomi.

Stratul spinocelular este alcătuit din celule poliedrice unite prin punți intercelulare, dispuse pe mai multe rânduri. Se caracterizează prin regularitatea spațiilor intercelulare, repartiția uniformă a legăturilor desmosomale și o densitate sporită de celule pe unitatea de suprafață. Desmosomii sunt diferențieri ale membranei celulare la nivelul zonelor de contact, având aspectul a două plăci dense, paralele, situate în foița internă a membranei, spre care converg mănunchiuri de tonofilamente. Asigură o bună unire a celulelor epiteliale, dar lasă spații intercelulare suficiente pentru asigurarea circuitului metabolic local.

Stratul granular este alcătuit din 2—3 rânduri de celule cu nuclei picnotici, citoplasmă bogată în granulații de kerato-hialină și numeroase tonofibrile dispuse periferic.

Stratul cornos este alcătuit din 10—15 rânduri de celule keratinizate, aplatizate, fără nucleu și care, în condiții patologice, se reduc la 2—5 rânduri de celule, datorită hiperdescuamării.

Prezintă o keratinizare redusă la nivelul colului gingiei interdentare, aceasta fiind absentă la nivelul epiteliului intern, din care cauză sunt mult mai vulnerabile la agresiunea microbiană.

Membrana bazală. Epiteliul este legat de țesutul conjunctiv subiacent printr-o membrană bazală având grosimea de 300—400 Å, alcătuită din două foițe, *lamina lucida* spre stratul bazal și *lamina densa* spre corion, conținând complexe polizaharidice și fibre de reticulină. Hemidesmosomii celulelor bazale se unesc cu *lamina lucida*, iar fibrele de reticulină ale membranei bazale străbat *lamina densa* și *lucida* și se unesc cu membrana celulelor bazale ale epiteliului. Membrana bazală este permeabilă pentru fluide, dar impermeabilă pentru particule solide.

Epiteliul gingival intern este alcătuit la rândul său din două părți, și anume epiteliul sulcular și epiteliul joncțional.

Epiteliul sulcular sau *crevicular* tapetează versantul intern al gingiei libere, de la marginea gingivală până la fundul șanțului gingival, unde se continuă cu epiteliul joncțional. Este scuamos, stratificat, având 10—15 rânduri, subțiindu-se progresiv spre inserția epitelială, este nekeratinizat, fără digitații interpapilare spre corion și fără strat granular. Se comportă ca o membrană semipermeabilă între corion și șanțul gingival, fiind străbătut de fluidul sulcular, cu rol în apărarea locală antimicrobiană. În contact cu placa bacteriană subgingivală, este străbătut de produsele bacteriene (enzime, toxine, antigene), care invadează corionul și declanșează inflamația gingivală.

Epiteliul joncțional sau *atașat* înconjoară coletul dinților, având forma unui guler de 0,25—1,35 mm lățime, este scuamos, stratificat, posedând inițial 3—4 rânduri de celule, care sporesc cu vârsta la 10—20, de tip pavimentos, nekeratinizat.

Epiteliul joncțional se unește cu smaltul prin intermediul unei membrane bazale, alcătuită din două foițe, *lamina densa* (adiacentă smaltului) și *lamina lucida* (adiacentă epitelului), de care se leagă formațiunile hemidesmosomale ale celulelor epiteliale. La nivelul cementului cervical, atașarea se realizează prin intermediul unui strat de legătură, constituit din prolină, hidroxiprolină și mucopolizaharide neutre. Atașamentul epitelial este consolidat de fibrele gingivo-dentare, care aplică intim gingia pe coletul dintelui, constituind împreună joncțiunea dento-gingivală.

Epiteliul atașat are trei zone distincte: o zonă coronară, una mijlocie și una apicală. Zona apicală este bogată în punți desmosomale, având celule cu proprietăți germinative; zona mijlocie se caracterizează prin proprietăți maxime adezive,

Scanned with OKEN Scanner

iar zona coronară, având numeroase spații intercelulare, prezintă o permeabilitate crescută. Zona atașată conține polizaharide neutre, ca și endoteliile vasculare, sugerând rolul lor în mecanismul adeziunii intercelulare (fig. 10).

1.1.4.1. *Joncțiunea dento-gingivală.* După erupția dintelui, între epiteliul bucal din jurul coletului clinic al dintelui și epiteliul adamantin redus, are loc o fuziune intimă, denumită de GOTTLIEB „inserție sau" „atașare" epitelială,

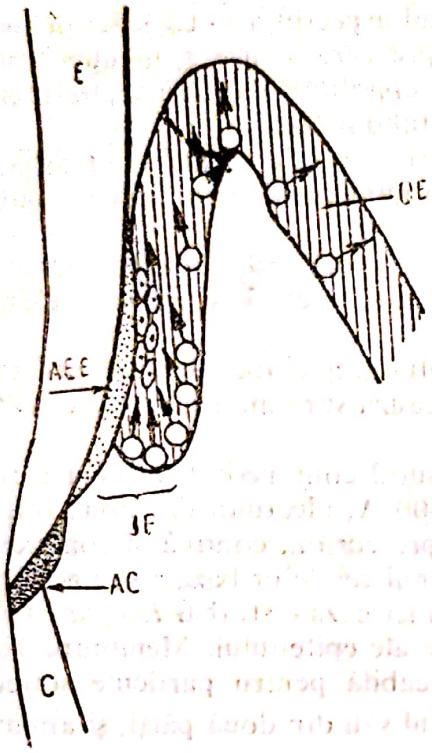


Fig. 10. — Aspectul joncțiunii epiteliale: JE = joncțiunea epitelială, formată între epiteliul oral (OE) și epiteliul adamantin redus (AEE); E = smalț; C = cement radicular;

fapt confirmat de cercetările ulterioare în microscopia electronică. Inserția epitelială se reface în mod continuu, prin activitatea mitotică a celulelor epiteliului joncțional, care se regenerează, luând locul celor îmbătrânite, care se descoamează spre șanțul gingival. Pe măsură ce dintele erupe spre planul de ocluzie, inserția epitelială se deplasează progresiv spre joncțiunea cement — smalț, unde se stabilizează pentru o perioadă îndelungată, depunând pe suprafața dintelui o cuticulă secundară. Inserția epitelială se realizează ceva mai apical de marginea gingivală, constituindu-se astfel șanțul gingival (fig. 6).

După WESKI, GROSS, WODEHOUSE, șanțul gingival se formează prin despicarea epiteliului atașat. După BECKS și SKILLEN, șanțul gingival se constituie ca urmare a degenerescenței epiteliului adamantin redus. După WAERHAUG, atașamentul epitelial nu realizează o unire cu smalțul, ci doar o alăturare intimă, ca un fel de manșon epitelial. Discuțiile contradictorii purtate pe această temă au fost închise de ORBAN (1956) și LISTGARTEN (1964), care au reconfirmat concepția inițială a lui „GOTTLIEB (1926) și care au propus termenul de „manșon epitelial atașat" (fig. 11 a).

1.1.4.2. *Fluidul sulcular.* Fluidul sulcular sau crevicular se filtrează în șanțul gingival dinspre corion, prin epiteliul crevicular, având următoarele funcții:

— curăță șanțul gingival de impuritățile ce se infiltrează la acest nivel;

— consolidează atașamentul epitelial prin conținutul în proteine colante;

— asigură apărarea locală prin conținutul în imunoglobuline și anticorpi specifici antiplacă (BRILL, 1959; MANDEL, 1964).

Scanned with OKEN Scanner

LÖE (1965) consideră fluidul gingival ca fiind un exudat inflamator. EGELBERG (1969) consideră că debitul fluidului gingival este mic în condiţii normale şi foarte crescut în condiţiile patologice de tip inflamator.

1.1.4.3. *Lamina propria.* Ţesutul conjunctiv al gingiei este denumit *lamina propria* sau corion gingival. Se compune din două straturi:

— *Stratul papilar*, subiacent epiteliului; conţine numeroase papile care pătrund între digitaţiile epiteliului, având rolul de a mări suprafaţa schimburilor metabolice şi de a asigura retentivitatea epitelio-conjunctivală.

— *Stratul reticular*, aplicat pe periost şi osul alveolar.

Substanţa fundamentală a laminei *propria* este bogată în fibre de colagen şi săracă în fibre elastice. În jurul vaselor există o reţea de fibre de reticulină care se ramifică printre fibrele de colagen.

Fibrele de colagen sunt grupate în fibre gingivo-dentare, gingivo-alveolare şi cemento-periostale, circulare şi transseptale. Substanţa fundamentală este a-

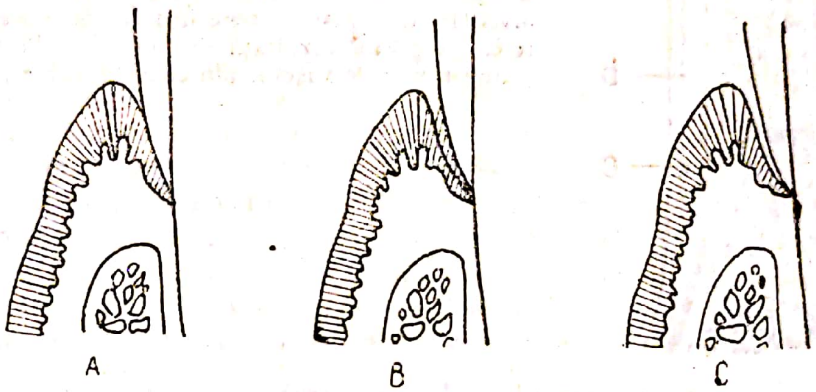


Fig. 11 a.—Reprezentarea concepţiilor privind ataşamentul epitelial şi formarea şanţului gingival: A=concepţia lui Gottlieb, după care inserţia epitelială se realizează ceva mai apical de marginea gingivală, cu generarea şanţului gingival; B = concepţia Weski, după care şanţul gingival se formează prin despicarea ataşamentului epitelial; C = concepţia lui Waerhaug, după care epiteliul gingival intern nu se ataşează de cuticula smalţului decât la nivelul joncţiunii smalţ-cement.

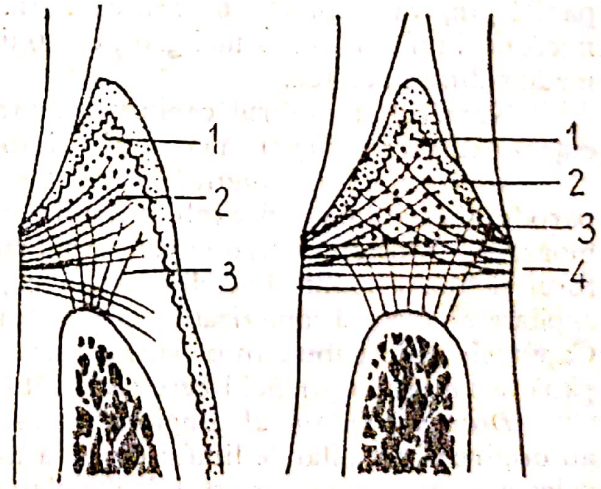


Fig. 11 b. — Reprezentarea grafică a gingiei libere şi gingiei interdentare, în care se observă fibrele gingivo-dentare şi gingivo-alveolare: 1 = fibrele circulare secţionate; 2 = fibrele gingivo-dentare; 3 = fibrele gingivo-alveolare; 4 = fibrele transseptale sau cemento-cementare, care unesc coletele dinţilor adiacenţi.

morfă, conţine polizaharide neutre, cu rol în menţinerea echilibrului fiziologic celular şi fibrilar. (fig. 11 b).

Lamina propria, pe lângă fibre, conţine numeroase celule, precum şi o bogată reţea vasculară şi nervoasă. Componenta celulară conţine fibroblaste, celule mezenchimale, macrofage şi mastocite. Fibroblastele au rolul de a regenera fibrele conjunctive, iar mastocitele şi macrofagele asigură apărarea locală.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.4.4. *Vascularizația gingiei.* Rețeaua vasculară gingivală este bogată, având proveniența din trei surse, și anume:

— arteriolele preperiostale de pe fața vestibulară și orală a osului alveolar, care se ramifică în capilare, ce pătrund în digitațiile epiteliale ale zonei papilare; unele dintre acestea pătrund în spațiul periodontal;

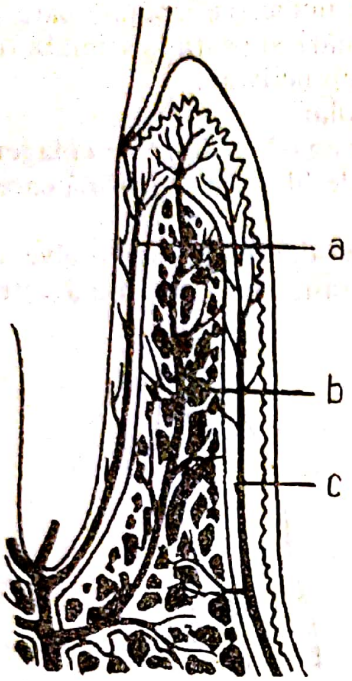


Fig. 12.—Aspectul vascularizației gingivale: a = vasele dinspre spațiul periodontal; b = vasele dinspre osul alveolar; c = vasele preperiostale. Se observă bogata rețea gingivală rezultată din ramificațiile terminale și anastomozele vaselor din cele trei surse principale.

— vasele din spațiul periodontal, care străbat gingia și se anastomozează cu capilarele de la baza șanțurilor gingivale;

— arteriolele septurilor alveolare interdentare, care se anastomozează cu vasele desmodonțiului în apropierea șanțurilor gingivale și cu vasele rebordului alveolar (fig. 12).

Capilarele gingivale se ramifică în țesutul conjunctiv subepitelial papilar, între digitațiile epiteliale, formând bucle asemănătoare acelor de păr. Fiecare papilă gingivală conține o ansă capilară, cu un braț arterial mai subțire, de 10 microni și un braț venos mai gros, de 20 de microni, egal cu al segmentului intermediar dintre acestea.

Numărul și calibrul capilarelor, precum și starea lor de motricitate influențează culoarea gingiei în condiții fiziologice și patologice.

Microcirculația gingivală joacă un rol important în asigurarea troficității parodonțiului. Poate fi explorată prin capilaroscopie, capilarografie, fotopletismografie, fotostereomicroscopie, termometrie, impedanță electrică sau cu ajutorul radioizotopilor. Buclele anselor capilare pot comunica între ele. Există și capilare de rezervă, aplatizate, care intră în funcție în condițiile de iritație locală. Capilarele se distribuie în plexuri paralele cu smaltul, de la zona șanțului gingival până la marginea gingiei libere (KINDLOVA, 1965).

Drenajul limfatic al gingiei este asigurat de vasele limfatice gingivale, care au originea în capilarele limfatice de la nivelul papilelor subepiteliale. Acestea se colectează în vasele periostului alveolar și converg spre ganglionii limfatici regionali, mai ales submandibulari (SCHWEITZER, 1907).

Limfaticele din apropierea șanțurilor gingivale se varsă în limfaticele spațiului periodontal, de unde urmează traiectul vaselor sanguine.

1.1.4.5. *Inervația gingiei.* Inervația gingivală este asigurată de fibrele nervoase provenite din nervii desmodontali, precum și din nervii labiali, bucali și palatinali (BERNICK, 1959).

Scanned with OKEN Scanner

Arborizațiile acestora pătrund în mucoasă, formând o rețea de fibre terminale argirofile, care pătrund în epiteliu, până la receptorii tactili de la acest nivel, de tip MEISSNER, și la corpusculii fusiformi termici KRAUSE (KURAHASI, 1962).

În corion mai există răspândite și numeroase glande salivare accesorii.

1.1.4.5. *Gingia interdentară.* Gingia interdentară este constituită dintr-un nucleu conjunctiv central, bogat în colagen, acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat. În țesutul conjunctiv al colului se găsesc și fibre de oxitalan (FULLMER, 1962). Datorită faptului că este protejată de zonele de contact interdentar, gingia interdentară este mai slab keratinizată, de aceea este mai vulnerabilă la agresiunea bacteriană de placă, care se acumulează mai abundent la nivelul fețelor proximale, datorită condițiilor de retentivitate locală. De aceea, inflamația gingivală debutează de regulă la acest nivel.

1.1.5. **Culoarea gingiei.** Datorită grosimii epiteliului gingival extern și keratinizării stratului superficial, culoarea gingiei libere și aderente este diferită de culoarea restului mucoasei bucale, având o nuanță roz, de coral. Culoarea poate fi mai deschisă sau mai închisă, în funcție de cantitatea de pigment melanic, care prezintă variații individuale. Mucoasa alveolară și mucoasa bucală au o culoare mai roșie, au suprafața netedă și mai lucioasă decât cea gingivală, deoarece au epiteliul mai subțire, nekeratinizat și fără digitații epiteliale.

Pigmentația fiziologică a gingiei variază individual. Indivizii bruneți, negrii, unii arabi, ceylonezi, chinezi, italieni, japonezi, filipinezi, greci, peruani, portoricani, români, sirieni, ș.a. pot prezenta o colorație melanică gingivală, de la nuanțe maronii până la negru. Melanina este produsă de melanocitele din stratul bazal și spinos ale epiteliului gingival, fiind sintetizată din tirozină, prin hidroxilare în dihidrofenilalanină (DOPA), care este treptat transformată în melanină și depozitată în celulele melanofore din epiteliul și conjunctivul gingival (SCHROEDER, 1969).

1.1.6. **Volumul gingiei.** Volumul gingiei depinde de numărul de celule, de cantitatea de substanță fundamentală, precum și de numărul și calibrul rețelei vasculare. În condiții patologice, volumul gingiei poate fi mult sporit. Se numește *hipertrofie gingivală* sporirea de volum datorată creșterii substanței intercelulare sau măririi de volum a celulelor gingivale și *hiperplazie gingivală* modificarea de volum datorată sporirii numărului de celule gingivale.

1.1.7. **Conturul gingiei.** Conturul gingiei depinde direct de forma dinților și de alinierea lor în arcadă, de tipul de contacte interdentare proximale și de dimensiunea ambrazurilor vestibulare și orale.

Gingia marginală înconjoară dinții ca un guler, având un traseu festonat spre vestibular și oral. Dinții cu bombeuri accentuate și dinții vestibulizați au conturul gingival mai arciform și situat mai apical. Dinții lingualizați prezintă festonul orizontalizat și îngroșat. Gingia interdentară este mai voluminoasă la indivizii cu dinții mai bombați mezio-distal și mai îngustă la indivizii cu dinții având bombeuri reduse, în care caz și septurile osoase interdentare sunt mai subțiri.

Înălțimea gingiei interdentare este mai mare la dinții cu puncte de contact și mai mică la dinții cu suprafețe de contact.

1.1.8. **Consistența gingiei.** Datorită structurii colagenice a corionului, aderenței intime de periost și bogăției în fibre conjuctive, gingia are o consistență fermă și elastică. În condiții patologice, gingia își modifică consistența, devenind moale, pufoasă, depresibilă, sensibilă și sângerândă la palpare (în formele inflamatorii), și prezentând o consistență mai fermă (în formele hipertrofice).

1.1.9. **Keratinizarea gingiei.** Epiteliul gingiei libere și aderente prezintă un grad sporit de keratinizare și parakeratinizare, care reprezintă o adaptare func-

Scanned with OKEN Scanner

țională. Straturile superficiale se descuamează continuu, fiind regenerate de stratul germinativ. Periajul regulat și masticația activă cu alimente consistente stimulează keratinizarea. Keratinizarea diminuează cu vârsta, după instalarea menopauzei. Sensibilitatea gingiei este invers proporțională cu gradul ei de keratinizare (MONTGOMERY, 1951; SCHILLI, 1968).

1.1.10. **Poziția gingiei.** După erupția dintelui în planul de ocluzie, poziția gingiei se stabilește în apropierea coletului anatomic al dintelui. Poziția gingivo-dentară depinde direct de vârsta individului și de nivelul inserției epiteliale (fig. 13).

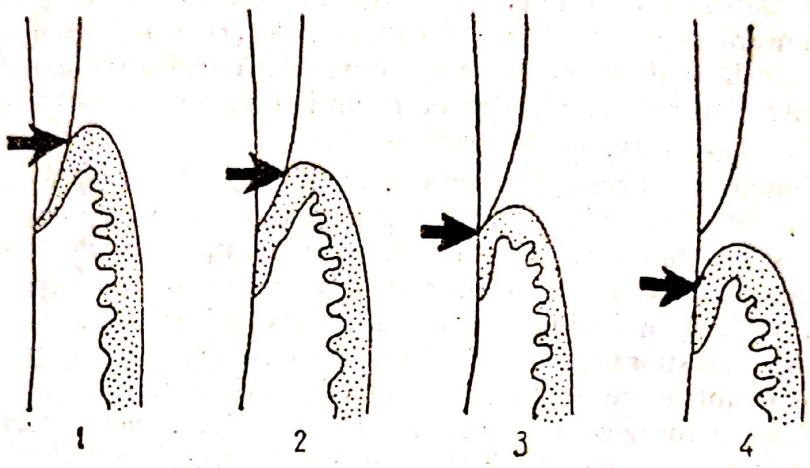


Fig. 13. — Schemă reprezentând raporturile gingivo-dentare în diferitele etape de vârstă: 1 = joncțiunea gingivo-dentară la copii; 2 = joncțiunea gingivo-dentară la tineri; 3 = joncțiunea gingivo-dentară la adulți; 4 = joncțiunea gingivo-dentară la vârstnici. Se observă că, la copii, joncțiunea epitelială este situată în totalitate deasupra joncțiunii cement-smalț; la tineri, jumătate este la nivelul smaltului și jumătate la nivelul cementului radicular; la adulți, joncțiunea epitelială este în întregime situată pe cementul radicular, iar fundul șanțului gingival la nivelul coletului anatomic; la vârstnici, toate elementele joncțiunii gingivo-dentare sunt situate apical de coletul anatomic.

În condiții fiziologice, inserția epitelială progresează lent în sens apical, fiind urmată paralel și de marginea gingivală. În condiții patologice, acest proces se manifestă mai precoce și evoluează mai rapid. Când proliferarea în sens apical a inserției epiteliale este însoțită paralel de retracția marginii gingivale este vorba de atrofia parodontală. Când marginea gingivală nu se retractă paralel cu proliferarea apicală a inserției epiteliale apar pungile parodontale, care constituie un simptom cardinal al parodontopatiilor.

1.1.11. **Erupția continuă.** GOTTLIEB și ORBAN, în 1933, au emis concepția că erupția dentară nu sistează nici atunci când dintele a atins planul de ocluzie, luând contact cu antagoniștii; ea se continuă în ritm foarte lent și după aceea, pe tot parcursul vieții, compensând abrazia ocluzală.

Erupția este de două tipuri: activă și pasivă.

Erupția activă constă din evoluția dintelui spre planul de ocluzie, iar erupția pasivă din alungirea coroanei clinice a dintelui datorită retracției în sens apical a marginii gingivale, cu denudarea rădăcinii.

Pentru înțelegerea acestui fenomen trebuie precizate noțiunile de coroană anatomica, rădăcină anatomică, coroană clinică și rădăcină clinică.

Coroana anatomică e partea dintelui acoperită de smalț, iar rădăcina anatomică este partea acoperită de cement.

Coroana clinică este partea dintelui situată deasupra marginii gingivale iar rădăcina clinică este partea situată sub marginea gingivală. După ce dintele a

Scanned with OKEN Scanner

erupt în planul de ocluzie, șanțul gingival și marginea gingiei sunt situate la baza smalțului, deasupra coletului anatomic. În acest stadiu, coroana clinică reprezintă 2/3 din cea anatomică. Erupția activă și pasivă se produc simultan și se sincronizează astfel:

— *Erupția activă* se realizează coordonat cu abrazia ocluzală. Dintele erupe pentru a compensa scurtarea prin abrazie, pentru a menține nemodificată înălțimea ocluziei.

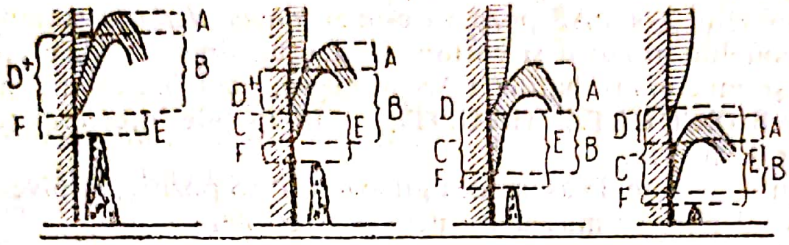


Fig. 14.—Reprezentarea schematică a joncțiunii gingivo-dentare: A = adâncimea șanțului gingival; B = înălțimea inserției epiteliale; C = distanța de la extremitatea apicală a inserției epiteliale până la coletul anatomic; D = distanța de la fundul șanțului gingival până la coletul anatomic; E = distanța de la coletul anatomic până la marginea alveolei; F = distanța de la extremitatea apicală a inserției epiteliale până la marginea osului alveolar. Valorile parametrilor ABCDEF din shemă, în decursul vieții, sunt următoarele:
A = 0,8 copii, 0,61 tineri, 0,61 adulți, 0,76 vârstnici; media 0,69;
B = 1,35 copii, 1,10 tineri, 0,74 adulți, 0,71 vârstnici; media 0,71;
C = 0 copii, — 0,41 tineri, — 0,74 adulți, — 1,41 vârstnici;
D = 1,35 copii, +0,68 tineri, 0 adulți, — 1,1 vârstnici; E = = 1,08 copii, 1,5 tineri, 1,7 adulți, 2,8 vârstnici; F=1,08 copii, 1,07 tineri, 1,07 adulți, 1,06 vârstnici; media 1,07.

În paralel cu erupția activă, rădăcina se alungește prin depunerea de cement în zona apicală și la nivelul furcației la pluriradiculari, cu remodelarea alveolei, astfel încât reducerea prin abrazie este compensată de alungirea rădăcinii și menținerea profunzimii cavității alveolare.

— *Erupția pasivă* se desfășoară în patru etape succesive, și anume:

1) dintele stinge planul de ocluzie, inserția epitelială și șanțul gingival sunt la nivelul smalțului (la copii):

2) inserția epitelială proliferează apical, astfel că o parte este pe smalț și alta pe cement, fundul șanțului gingival este încă pe smalț (la tineri);

3) inserția epitelială este la nivelul cementului radicular, fundul șanțului gingival este la nivelul joncțiunii smalț cement (la adulți);

4) inserția epitelială a migrat pe cement apical, fundul șanțului este la nivelul cementului, marginea gingivală este sub coletul anatomic, denudând o mică parte din rădăcină (la vârstnici) (fig. 14).

Nu se cunoaște încă care este cauza migrării lente în sens apical a inserției epiteliale. Noi credem că acesta este un proces fiziologic, datorită fenomenului de involuție senilă, paralel cu înaintarea în vârstă și care se manifestă în întregul organism. Corelația dintre erupția activă și pasivă se reflectă în faptul că, în permanență, distanța dintre extremitatea apicală a inserției epiteliale și marginea osului alveolar se menține constant la valori în jur de 1—1,07 mm.

1.1.12. **Atrofia gingivală.** După cum s-a precizat deja, poziția gingiei față de dinte diferă în funcție de vârstă, ca urmare directă a erupției pasive. Când se desfășoară în limite normale, este interpretată ca retracție fiziologică. Când ritmul

Scanned with OKEN Scanner

de retracție este mai rapid și se manifestă mai precoce, prin denudarea coletului, este vorba de o retracție patologică, descrisă ca *atrofie gingivală.*

1.1.13. **Aspecte histochimice ale gingiei.** În condiții fiziologice, gingia conține compuși chimici și complexe enzimatice indispensabile proceselor vitale celulare, în anumite proporții, care se perturbă în condiții patologice, oferind elemente utile de diagnostic pozitiv precoce și diferențial.

Corionul gingival conține o substanță intercelulară heteropolizaharidică, PAS pozitivă, care se găsește și în pereții vaselor sanguine și în substanța intercelulară din epiteliu. Tot PAS pozitivă este și *lamina densa* a membranei bazale, situată între epiteliul gingival și corion. Cimentul dintre celulele epiteliului gingival conține și mucopolizaharide PAS negative, acid hialuronic și condroitinsulfați A, C și B (SCHULTZ, HAUDT), iar în spațiile intercelulare se găsesc și mucopolizaharide neutre.

În corion se găsește de asemenea glicogen, PAS pozitiv, la nivelul substanței intercelulare și al fibrelor musculare netede arteriolare.

În epiteliu, cantitatea de glicogen este invers proporțională cu gradul de keratinizare. Conținutul în glicogen sporește în inflamația gingivală. Celulele epiteliului gingival au un conținut bogat de ARN, mai ales în stratul bazal, acesta fiind mai scăzut în epiteliul sulcular și în straturile periferice ale epiteliului gingival extern.

ADN este prezent în nucleul tuturor celulelor gingivale, sporind semnificativ în hiperplaziile gingivale. Activitatea ARN și ADN din epiteliu este mai intensă în gingia marginală și la nivelul epiteliului atașat.

Radicalii sulfhidril și disulfit sunt prezenți atât în corion (intercelular, în fibroblaste, și în celulele endoteliale), cât și în epiteliu, în celule keratinizate și parakeratinizate, având rol important într-un număr mare de procese biologice (reacții enzimatice, diviziunea celulară, permeabilitatea celulară).

Conținutul gingiei în fosfolipide și colesterol este comparabil cu cel din piele (COHEN, 1967).

Enzimele gingivale, indispensabile proceselor biochimice, sunt prezente în număr mare atât în corion, cât și în epiteliu. În corion se găsesc fosfataza alcalină (în pereții capilarelor sanguine și în fibrele conjunctive), acetilcolinesteraza, colinesteraza, dehidrogenaza succinică, dehidrogenaza, glucozo-6-fosfataza, dehidrogenaza lactică, betaglucuronidaza, betaglucoxidaza, betagalactozidaza, aminopeptidaza, esteraza și colagenaza.

În epiteliu se găsește fosfataza acidă, mai ales în stratul superficial și spinocelular, lipsind în epiteliul atașat.

În desmosomi, în tonofibrilele și nucleolii celulelor epiteliale există difosfo- și trifosfo-piridinnucleozidaza. În epiteliul crevicular și în epiteliul atașat se găsește citocromoxidaza, precum și în stratul bazal și în corion.

Consumul de oxigen al gingiei este de trei ori mai mare decât al pielii, iar în epiteliul gingival — de două ori mai mare față de consumul gingival în ansamblu.

1.1.14. **Fiziologia mucoasei bucale.** Mucoasa bucală are rolul de a proteja țesuturile cavității bucale față de factorii nocivi din mediul bucal, atât cei de ordin fizico-chimic, cât și biologic. Totodată participă în mică măsură și la activitatea de resorbție, digestie parenterală și emonctorială a organismului.

1.1.14.1. *Funcția de protecție.* Mucoasa bucală protejează țesuturile subiacente menținându-și în permanență integritatea, având în acest scop și o capacitate de regenerare foarte accentuată. Protecția este asigurată și de suplețea și rezistența crescută, datorită keratinizării zonei superficiale în zona masticatorie, și de conținutul bogat în fibrile a corionului. Keratina celulelor epiteliale este rezistentă la acțiunea enzimelor proteolitice bacteriene și la variațiile mari ale pH-ului mediului bucal.

Scanned with OKEN Scanner

1.1.14.2. *Funcţia de resorbţie.* Deşi resorbţia este funcţia primordială a intestinului subţire, în mică măsură ea se realizează în toate segmentele tubului digestiv, inclusiv la nivelul mucoasei bucale.

Epiteliul bucal este permeabil pentru substanţele hidrosolubile. O parte din acestea, şi anume alcoolul, cocaina, atropina, nicotina, barbituricele, nitroglicerina, sărurile anorganice ale acizilor organici şi substanţele alcoolo-solubile pot fi resorbite la nivelul mucoasei bucale. Cantitatea de substanţe resorbite este direct proporţională cu natura acestora şi cu timpul de staţionare în cavitatea bucală. Pe această proprietate se bazează metoda administrării bucale a unor medicamente şi a anestezicelor de contact.

1.1.14.3. *Funcţia emonctorială.* Anumite substanţe nocive, pătrunse în organism, rezultate din procesele metabolice tisulare sau resorbite la nivelul mucoasei digestive, sunt eliminate, alături de celelalte organe cu funcţie emonctorială (rinichi, glande salivare, glande sudoripare), şi la nivelul mucoasei bucale.

La acest nivel, eliminarea se face prin glandele salivare mari şi glandele accesorii, prin celulele reticulo-histiocitare şi prin toate elementele celulare fagocitare. Este bine cunoscută eliminarea de corpi cetonici, uree, metale grele în cavitatea bucală în cursul intoxicaţiilor endogene, profesionale sau medicamentoase.

1.1.14.4. *Funcţia de digestie parenterală.* La nivelul mucoasei bucale există împrăştiate difuz mici infiltrate limfocitare, mai abundente la nivelul gingiei libere şi a şanţului gingival. Aceste infiltrate, considerate de unii autori ca o inflamaţie fiziologică (ABRICOSOV), constituie un fel de amigdale gingivale. Celuele de apărare de la acest nivel fagocitează substanţele nocive şi agenţii patogeni ajunşi aici dinspre mediul intern sau extern, mai ales dinspre şanţul gingival.

1.2. Parodonţiul osos

Parodonţiul osos sau osul alveolar este partea oaselor maxilare care conţine alveolele în care sunt implantaţi dinţii.

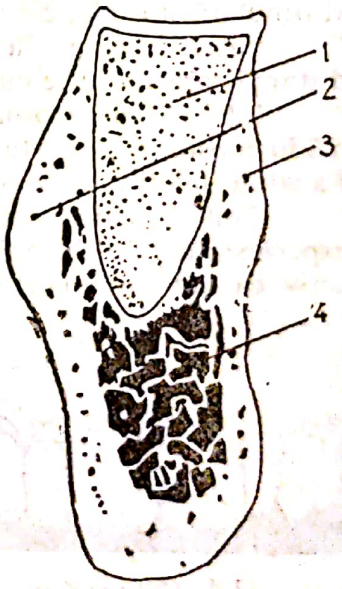


Fig. 15 — Reprezentarea schematică a osului alveolar pe o secţiune verticală a mandibulei la nivelul alveolei dentare: 1 = corticala alveolară internă sau lamina dura; 2 = corticala externă vestibulară; 3 = corticala externă linguală; 4 = osul spongios.

Osul alveolar se compune dintr-o compactă alveolară internă (*lamina cribriformis*), o compactă alveolară externă, având un perete vestibular şi un perete oral, care se unesc cu compacta internă la marginile alveolelor dentare.

Între compactele alveolare este cantonat osul spongios sau trabecular (fig. 15).

Scanned with OKEN Scanner

Alveolele se unesc prin septurile osoase interdentare, alcătuite din os spongios acoperit de os compact.

Osul alveolar funcționează ca un tot unitar. Forțele ocluzale se transmit de la dinți, prin ligamentele alveolo-dentare, la compacta alveolară internă și de aici, prin trabeculele osului spongios, sunt dispersate sub formă de forțe de tracțiune în toată masa osului alveolar până la nivelul compactei externe.

1.2.1. **Structura osului alveolar.** Osul alveolar este alcătuit dintr-o matrice organică calcificată, în care se găsesc componentele celulare sau osteocitele, închise în niște cavități lacunare, denumite osteoplaste.

Osteocitele sunt legate între ele prin canalicule, care formează o rețea anastomotică și care asigură schimburile metabolice.

Componentele minerale sunt fosfatul de Ca, carbonatul de Ca, citratul de Ca și, în cantități mici, există sodiu, magneziu și fier, sub formă de cristale de hidroxiapatită, depuse în substanța fundamentală, bogată în mucopolizaharide și consdroitin-sulfați.

Compactele și trabeculele conțin sisteme haversiene, dispuse regulat.

Peretele alveolar este alcătuit din os compact lamelar, format din sisteme haversiene și os fibrilar. Osul fibrilar este partea osului alveolar în care se inseră fibrele Sharpey, reprezentând extremitățile fibrelor ligamentare desmodontale.

Osul fasciculat este dispus în straturi paralele cu suprafața rădăcinii. Ele se sprijină pe osul lamelar.

Componenta spongioasă a osului alveolar este constituită din trabecule osoase, care circumscriu spațiile medulare, de formă neregulată, mărginită de celule endosteale subțiri și aplatizate.

Trabeculele sunt orientate în direcția liniilor de forță rezultate din forțele ocluzale și tracțiunile musculare. Trabeculele osoase sunt constituite din lamele osoase și sisteme haversiene.

1.2.2. **Vascularizația și inervația osului alveolar.** Rețeaua vasculară a osului alveolar provine din vasele sanguine ale spațiunlui periodontal și ale spațiilor medulare, precum și din prelungirile vaselor periferice care pătrund în lamele corticale.

Septul interdentar este constituit din os spongios, înconjurat de corticala vestibulară și orală, care se unesc în „fier de lance" la vârful septurilor.

Vasele se găsesc la o distanță de 0,96—1,22 mm de joncțiunea smalț-cement, distanță care sporește cu vârsta până la 1,88—2,81 mm.

1.2.3. **Măduva osoasă.** În spațiile medulare intertrabeculare este cantonată măduva osoasă. Aceasta este roșie la embrion și nou-născut, de tip hematopoietic. La adult, măduva osoasă este de tip grăsos, galbenă și inactivă hematopoietic.

Osul spongios participă la menținerea constantă a calcemiei. Cercetările experimentale au dovedit că, metabolismul osos al spongioasei maxilare este mai activ ca cel din diafize, dar ceva mai lent decât cel din epifizele oaselor lungi.

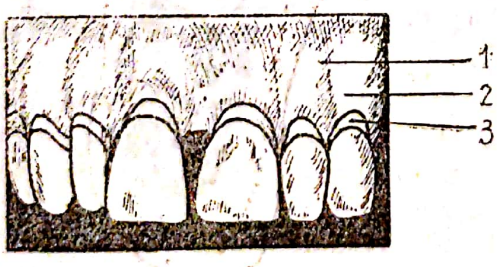


Fig. 16. — Conturul osului alveolar: 1 = depresiunea interradiculară; 2 = proeminența radiculară; 3 = zona cervicală a rădăcinii, neimplantată în os și acoperită de gingia aderentă.

1.2.4. **Conturul osului alveolar.** Osul alveolar prezintă proeminențe în dreptul rădăcinilor dentare și depresiuni verticale, alungite, care se subțiază progresiv spre marginea alveolelor situate între rădăcini (fig. 16).

Înălțimea și grosimea tablelor osoase vestibulare și orale este influențată de alinierea dinților, de unghiul rădăcinii cu osul, precum și de forțele ocluzale.

Scanned with OKEN Scanner

Dinţii vestibulizaţi au rebordul alveolar situat mai apical decât cei normal poziţionaţi. Marginile alveolare sunt subţiri, în muchie de cuţit. Dinţii lingualizaţi au tabla vestibulară mai îngroşată decât cei normali poziţionaţi.

1.2.5. **Fenestraţia şi dehiscenţa.** Fenestraţia şi dehiscenţa sunt pierderi de substanţă osoasă care se întâlnesc la 20% din cazuri, mai ales vestibular, preponderent la dinţii frontali. Se crede că sunt în legătură cu trauma ocluzală. *Fenestraţia* este o denudare radiculară mărginită de os cervical. *Dehiscenţa* este o denudare radiculară mărginită de os numai apical.

1.2.6. **Labilitatea osului alveolar.** Osul alveolar este cel mai labil dintre ţesuturile parodontale. Structura sa este într-o continuă remaniere, care se realizează prin procese de resorbţie şi apoziţie osoasă, în echilibru fiziologic, reglat de influenţe locale şi generale.

Resorbţia predomină în zonele de presiune, iar apoziţia în zonele de tensiune osoasă.

Ambele mecanisme se realizează prin intermediul activităţii celulare, şi anume de către osteoclaste (prin osteoclazie) şi de către osteoblaste (prin osteoplazie).

Activitatea celulară se manifestă asupra înălţimii, conturului şi densităţii osului alveolar, predilect în trei zone:

— zona adiacentă ligamentelor alveolo-dentare;
— zona subperiostală vestibulară şi orală;
— zona suprafeţelor endostale ale spaţiilor medulare.

1.2.7. **Migrarea mezială a dinţilor.** În urma abraziunii zonelor de contact interdentare are loc o mezializare fiziologică compensatorie a dinţilor. Abraziunea zonelor de contact realizează o scurtare lentă a lungimii arcadelor dentare, astfel că, la 40 de ani, arcadele dentare se scurtează cu 0,5 cm bilateral.

Pe măsură ce dintele se mezializează are loc o reconstrucţie adecvată a peretelui distal alveolar.

1.2.8. **Forţele ocluzale şi osul alveolar.** Osul alveolar este astfel structurat, încât oferă sprijin optim şi capacitate funcţională corespunzătoare dinţilor implantaţi în alveole. Structura lui este dependentă direct de stimulii funcţionali ocluzali.

Există un echilibru constant între forţele ocluzale şi structura osului alveolar.

Remodelarea şi remanierile funcţionale se realizează prin activitatea osteoclastelor şi osteoblastelor. Osul este mai poros, prezentând lacune de resorbţie în zonele unde stimulii au încetat şi este mai dens acolo unde stimulii sunt mai susţinuţi. Forţa ocluzală are tendinţa să împingă dintele în alveolă, solicitând funcţional aparatul ligamentar, creând zone de tensiune şi de presiune osoasă. Când forţa încetează, dintele, ligamentele şi osul îşi revin la poziţia iniţială, asemenea unui resort. În zonele de tensiune se constată numeroase osteoblaste şi ţesut osteoid neoformat. În zonele de presiune se observă numeroase osteoclaste şi lacune de resorbţie de os alveolar.

Când forţele depăşesc capacitatea de adaptare se produc leziuni de tipul traumei ocluzale, interesând ligamentele şi osul. Când forţele se reduc semnificativ, are loc o reducere a osului în înălţime, precum şi reducerea numerică şi volumetrică a trabeculelor osoase, fenomene caracteristice atrofiei. Forţele ocluzale joacă un rol preponderent asupra formei şi structurii osului alveolar. Acestea depind însă şi de condiţiile fizico-chimice locale, de anatomia vasculară şi de starea generală a organismului.

1.2.9. **Îmbătrânirea şi parodonţiul.** Cu toate că parodontopatiile se întâlnesc şi la copii şi tineri, ele predomină procentual şi sub aspect evolutiv la vârstnici, probabil datorită încetinirii globale a activităţilor din organism.

Scanned with OKEN Scanner

Îmbătrânirea se manifestă pretutindeni, dar în mod diferit în diversele țesuturi, având însă trăsături comune, cum sunt: deshidratarea tisulară, reducerea elasticității, alterarea permeabilității celulare, sporirea conținutului de calciu în celulele anumitor organe.

În piele, epiderma se subțiază, keratinizarea diminuă, vascularizația se reduce, terminațiunile nervoase degenerează.

În derm, elasticitatea se reduce datorită degenerescenței fibrelor elastice.

La femei, îmbătrânirea este mai puțin accentuată și se poate combate prin aplicații locale de estrogeni.

În oase se manifestă procese de osteoporoză, cu rarefierea acestora. Trabeculele se reduc numeric, corticalele se subțiază, vascularizația diminuă, resorbția lacunară sporește, predispoziția la fracturi crește. Osteoporoza este mai accentuată la femeile vârstnice decât la bărbați, probabil datorită dereglării hormonilor sexuali. Conținutul de apă în oase este mai scăzut, cristalele minerale sunt crescute în volum, iar fibrele de colagen sunt mai îngroșate.

La nivelul parodonțiului, îmbătrânirea se manifestă la toate componentele acestuia.

În gingie se observă un oarecare grad de retracție, keratinizarea scade, numărul de celule din corion se reduce, în timp ce substanța fundamentală sporește.

Mucoasa bucală își pierde elasticitatea, epiteliul se subțiază, în corion scade conținutul în glico- și muco-proteine, susceptibilitatea la traumatisme crește.

Mucoasa linguală dorsală prezintă reducerea papilelor filiforme și a mugurilor gustativi, iar mucoasa ventrală prezintă varicozități.

Se manifestă de asemenea o sporire a numărului de glande sebacee, mai ales pe mucoasa jugală (granulațiile FORDYCE).

În desmodonțiu se constată diminuarea vascularizației, scăderea activității mitotice, accentuarea proceselor aterosclerotice, reducerea fibrelor de colagen și a mucopolizaharidelor, fibroplazie, modificări ale spațiului periodontal.

În osul alveolar se manifestă atrofia senilă, cu reducerea înălțimii, osteoporoză, reducerea vascularizației, a metabolismului și a potențialului de regenerare.

Echilibrul dintre procesele fiziologice de resorbție și regenerare osoasă se strică în favoarea primului.

La nivelul dinților se observă un grad variabil de abraziune, care duce la ștergerea reliefurilor ocluzale și mărirea suprafețelor triturante, putând fi corelată cu: forța mușchilor închizători, consistența alimentelor, duritatea dinților, stereotipul masticator, prezența abaterilor funcționale (ticuri, bruxism). Abraziunea se manifestă și la nivelul zonelor de contact, cu transformarea punctelor în linii, apoi în suprafețe de contact, rezultând o scurtare a arcadelor după vârsta de 40 de ani.

La nivelul glandelor salivare se observă modificări de tip atrofic, xerostomie și tendința la chiste mucoide.

Eficacitatea masticatorie se reduce cu vârsta, datorită atrofiei musculaturii, precum și datorită reducerii numărului de dinți, extrași ca urmare a complicațiilor cariei dentare și distrucției suportului parodontal.

În urma retracției gingivale are loc o creștere a retentivității arcadelor dentare, care favorizează acumularea de placă bacteriană. De aceea, la vârstnici se recomandă practicarea unei igiene adaptată la noile condiții, cu asocierea mijloacelor suplimentare la periajul zinlic.

Purtătorii de proteze vechi pot prezenta o diminuare a înălțimii ocluziei, cu predispoziție la cheilită angulară.

Scanned with OKEN Scanner

1.3. Parodonțiul cementar

Este constituit de cementul radicular. Acesta este un țesut conjunctiv calcificat, care acoperă dentina radiculară și fixează fibrele ligamentului alveolo-dentar pe suprafața radiculară.

Are o culoare albă-gălbuie și o grosime inițială de 14—60 de microni, care se modifică și diferă cu vârsta și topografia.

Există două tipuri de cement radicular, primar și secundar. Cementul primar este, de regulă, de tip acelular, iar cel secundar de tip celular.

Ambele tipuri de cement sunt constituite dintr-o matrice organică calcificată și fibrile de colagen. Fibrilele de colagen sunt de două feluri: interioare (îngropate în substanța fundamentală calcificată, produse de cementoblaste) și de suprafață (denumite fibre Sharpey, reprezentând capătul cementar al fibrelor ligamentare, produse de fibroblaste).

Cementul acelular este structurat în lamele paralele cu axul longitudinal al dintelui, depuse în straturi succesive în timpul cementogenezei.

Fibrele Sharpey constituie componenta cea mai importantă a cementului acelular, având rolul primordial în susținerea dintelui. Ele pătrund adânc în cement, în cea mai mare parte în unhgi drept, fiind complet calcificate și având cristalele minerale paralele cu fibrele.

Cementul celular este mai puțin calcificat decât cel acelular, conține fibre Sharpey mai reduce numeric, separate de fibre paralele cu suprafața radiculară. Unele fibre Sharpey sunt complet calcificate, iai altele numai parțial.

Repartiția celoi două tipuri de cement este variabilă. De regulă, cementul acelular este mai bine reprezentat în partea coronară a rădăcinii, iar cementul celular în partea apicală. Cementul celular se depune în straturi succesive după erupția dintelui, mai ales în zona furcației și în zona apicală.

Cementul este alcătuit din componente anorganice și organice. Componenta anorganică reprezintă 46% din masa cementului și conține preponderent hidroxiapatită ($Ca_{10}(PO_4)_6$ $(OH)_2$), fiind mult inferioară cantitativ față de os (70,9%), de smalț (95,5%) și de dentină (69,3%). Conținutul în calciu este mai mare în zona apicală decât în zona cervicală. Matricea organică conține arginină și tirozină, mucopozaharide neutre și acide și condroitin-sulfat B.

La nivelul coletului, cementul se unește cu smaltul.

1.3.1. **Joncțiunea cement-smalț.** Joncțiunea cement-smalț se realizează la nivelul coletului anatomic al dintelui, în trei modalități:

— în 60—65% din cazuri, cementul se suprapune pe smalț (cea mai favorabilă);

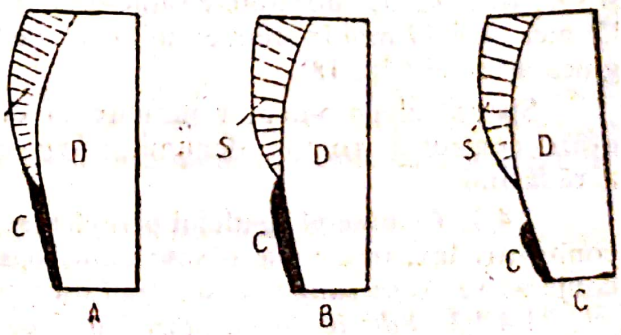


Fig. 17. — Reprezentarea schematică a joncțiunii cement-smalț: A = suprapunere a cementului peste smalț în 60 — 65% din cazuri; B = joncțiune cap la cap, în 30% din cazuri; C = cementul nu se întâlnește cu smaltul, rezultând un hiatus cervical, în 5 — 10% din cazuri.

— în 30% din cazuri se întâlnesc cap la cap (acceptabilă);

— în 5—10% din cazuri, cementul nu se întâlnește cu smaltul (situație defavorabilă). În aceste cazuri, când se produce retracția fiziologică și denudarea coletului, apare hiperestezia dentinară, sindrom dureros neplăcut, cu implicații asupra gradului de igienă și al sănătății parodonțiului (fig. 17).

Scanned with OKEN Scanner

La nivelul joncțiunii cement-smalț există un strat de cement afibrilar granulos, de 10—50 de microni, bogat în mucopolizaharide și colagen afibrilar, deosebindu-se de restul cementului radicular, care este bogat în fibre de colagen.

Grosimea cementului este de 16—60 de microni în jumătatea coronară a rădăcinii și de 150—200 de microni în treimea apicală și la nivelul furcațiilor.

Grosimea cementului sporește cu vârsta, atingând 95 de microni la 20 de ani și 215 microni la 60 de ani.

Nutriția cementului se asigură dinspre spațiul desmodontal și, în mai mică măsură, dinspre pulpă.

Circuitul metabolic dinspre pulpă diminuă cu vârsta, fiind suplinit de cel dinspre desmodonțiu, care crește la vârstnici cu 50%.

1.3.2. **Cementogeneza.** Formarea cementului primar se realizează prin elaborarea matricii organice și mineralizarea fibrilelor de colagen. El se îngroașă prin adiție de substanță fundamentală și mineralizarea fibrelor Sharpey.

Cristalele de hidroxiapatită se depun inițial în interiorul și la suprafața fibrilelor, apoi și în substanța fundamentală.

Cementoblastele de la suprafața cementului, pe măsură ce se realizează mineralizarea, sunt înglobate în cement, devenind cementocite.

Cementul continuă să se depună și după erupția dintelui în planul de ocluzie, mai activ la apex și la nivelul furcației, asigurând procesul de compensare a erupției continue datorate uzurii funcționale coronare. Depunerea continuă de cement și remodelarea alveolei compensează acest proces fiziologic.

Nu s-a putut încă stabili o corelație între funcția ocluzală și cementogeneza secundară, aceasta fiind prezentă și la dinții incluși.

1.3.3. **Hipercementoza.** Hipercementoza este îngroșarea exagerată a cementului radicular, conferind treimii apicale a rădăcinii un aspect globulos ,în ,,limbă de clopot''. Hipercementoza este întâlnită constant în boala Paget, dar poate fi și ereditară.

1.4. Parodonțiul ligamentar

1.4. **Parodonțiul ligamentar.** Parodonțiul ligamentar sau desmodonțiul, denumit încă și *membrana periodontală* sau *ligament alveolo-dentar*, este un țesut fibroconjunctiv cantonat în spațiul alveolo-dentai sau periodontal, având funcția de a fixa dintele de pereții alveolei.

Spațiul periodontal este delimitat spre exterior de pereții cavității alveolare și spre interior de suprafețele radiculare. Pe secțiune, are forma unei clepsidre, cu lățimea de 0,17 mm în treimea mijlocie, de 0,25 mm la apex și de 0,35 mm la marginea alveolei (fig. 18).

Spațiul alveolo-dentar permite ca dintele să aibă o mobilitate fiziologică având centrul de rotație, denumit : *hypomoclion*, la nivelul bazei treimii mijlocii a rădăcinii.

1.4.1. **Conținutul spațiului periodontal** Spațiul periodontal conține un țesut conjunctiv lax, în care se găsesc numeroase celule conjunctive și epiteliale, fibre conjunctive, vase sanguine sau limfatice și nervi.

1.4.1.1. *Fibrele ligamentare* sunt de două feluri, *principale* și *secundare*.

Fibrele principale sunt cele mai numeroase, fiind grupate în fascicule, alcătuind ligamentul alveolo-dentar. Fibrele principale sunt dispuse în următoarele grupuri:

— grupul transseptal — leagă între ele coletele dinților învecinați, deasupra marginii septurilor interdentare. Acestea solidarizează întregul șir dentar al fie-

Scanned with OKEN Scanner

cărei arcade, având un rol deosebit; sunt refăcute rapid după diferitele procese de destrucție de natură bacteriană, traumatică sau chirurgicală.

— *Grupul marginal* leagă coletul dinților de marginea alveolelor, pornind de la nivelul cementului radicular, imediat de sub extremitatea apicală a inserției epiteliale, având un traiect oblic spre marginea osului alveolar. Se opun la scoaterea dintelui din alveolă și la mișcările de lateralitate.

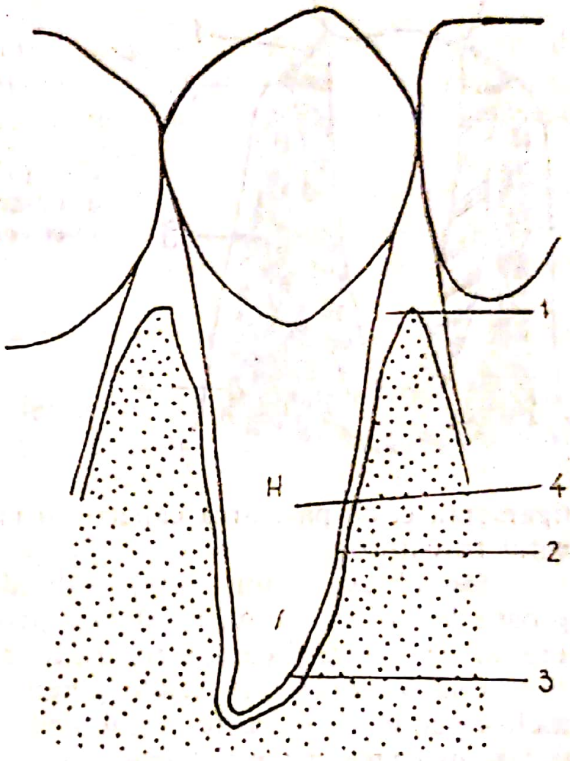


Fig.18. — Reprezentarea schematică a spațiului desmodontal și a punctului de rotație a dintelui: 1 = lățimea spațiului periodontal la marginea alveolei, de 0,35 mm; 2 = lățimea spațiului periodontal la baza treimii medii, de 0,17 mm; 3 = lățimea spațiului periodontal în treimea apicală de 0,25 mm; 4 = hypomoclion, centrul de rotație a dintelui.

— *Grupul orizontal* leagă marginea osului alveolar cu cementul radicular, în unghi drept cu axul longitudinal al dintelui, având un rol asemănător cu fibrele marginale.

— *Grupul oblic*, cel mai numeros și mai important, este alcătuit din fascicule de fibre care se inseră cu un capăt pe osul alveolar și cu celălalt pe cementul radicular, ceva mai apical, având o direcție oblică. Realizează o adevărată suspendare a dintelui în alveolă. Au rolul de a prelua forțele de presiune masticatorie, care au tendința să înfunde dintele în alveolă, și de a le transforma în forțe de tracțiune asupra osului alveolar.

— *Grupul apical* leagă cementul apical de osul alveolar de la nivelul fundului alveolei. Se opune la forțele care tind să scoată dintele din alveolă și la forțele de rotație. Fasciculele de fibre se inseră în os și în cement întocmai ca smocurile de fire ale periuțelor de dinți (fig. 19).

1.4.1.2. *Plexul intermediar*. La mamifere a fost descris și un plex intermediar, care scurtcircuitează fibrele ligamentare.

La om, STALLARD și CARNEIRO l-au observat la parodonțiul tânăr. După părerea lor, fibrele ligamentare nu parcurg întreg spațiul dintre cement și os, existând un segment alveolar și un segment cementar, care sunt unite prin segmentul intermediar. Acesta este plasat la mijlocul distanței dintre cement și os.

În spațiul periodontal există și un număr mare de fibre de colagen secundare, cu orientare imprecisă, precum și mici grupuri de fibre elastice, dispuse în jurul vaselor, cu rol încă incomplet elucidat, probabil protector.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.2. **Elementele celulare ale desmodonțiului.** În spațiul periodontal se găsesc numeroase elemente celulare, și anume fibroblaste, cementoblaste, osteoblaste, osteoclaste, macrofage, resturi epiteliale MALASSEZ.

Fibroblastele sunt răspândite în tot spațiul periodontal. Sunt celule conjunctive fusiforme, cu nucleu ovalar central, având funcția de a produce noi fibre

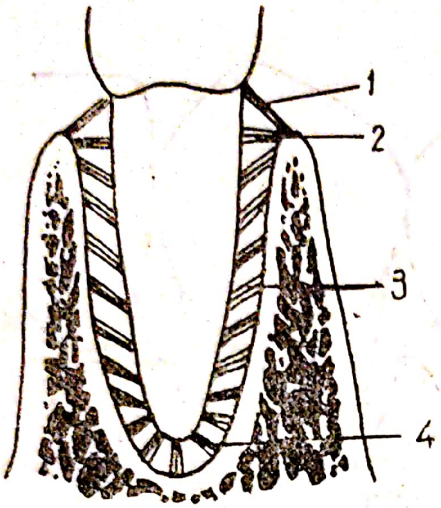


Fig. 19.—Reprezentarea schematică a fibrelor principale dento-alveolare: 1 = fibrele oblice marginale; 2 = fibrele orizontale; 3 = fibrele oblice; 4 = fibrele apicale.

ligamentare, cu păstrarea capacității mitotice, mai activă în zona apicală și la nivelul furcațiilor.

Osteoblastele sunt celule cuboidale, cu nucleu mare, nucleoli și particule groase de cromatină. Au rolul de a secreta țesutul osteoid, care constituie matricea organică a osului și care, ulterior, se mineralizează, devenind țesut osos.

Osteoclastele sunt celule gigante, multinucleate, formate din reunirea mai multor celule (fibroblaste, celule endoteliale). Ele emit fermenți proteolitici, care lizează matricea organică a osului, eliberând sărurile minerale, care vor fi dizolvate în lichidul tisular sau fagocitate de către macrofage. Osteoclastele dispar o dată cu încetarea procesului de alveoliză.

Cementoblastele sunt dispuse pe suprafața cementului radicular, în zonele active, mai ales la nivelul apexului și al furcațiilor. Au rolul de a secreta matricea organică a cementului radicular, care, ulterior, se mineralizează, înglobând noi fibre ligamentare. Cementoblastele incluse în cementul nou format devin cementocite.

Celulele epiteliale ale spațiului periodontal, descrise de MALASSEZ sunt resturile epiteliale din teaca HERTWIG, care se dezintegrează o dată cu depunerea cementului pe suprafață adentinei radiculare. Sunt mai frecvente în zona foramenului apical, la nivelul furcațiilor și al marginii alveolare, mai numeroase la tineri și în număr mai redus la adulți. Au capacitatea de a prolifera în condițiile iritației inflamatorii, putând degenera chistic, formând chistele laterale sau periapicale. Ele pot fuziona cu epiteliul gingival proliferat al pungilor, sporind sau grăbind adâncirea acestora.

1.4.3. **Vascularizația desmodonțiului.** Irigația desmodonțiului este asigurată de ramificațiile arterelor dentare superioare și inferioare, provenind din trei surse principale:

— din vasele apicale;
— din vasele perforante alveolare;
— din vasele anastomotice gingivale.

Vasele apicale pătrund în spațiul periodontal prin extremitatea apicală și îl parcurg în întregime, dând ramuri colaterale spre cement și osul alveolar, terminându-se prin anastomoze cu vasele gingivale.

Scanned with OKEN Scanner

Vasele perforante străbat compacta alveolară internă, denumită și *lamina cribriformis*, și se ramifică bogat în spațiul periodontal.

Vasele gingivale provin din rețeaua anastomotică a corionului gingival.

Vasele spațiului periodontal formează rețele anastomotice având forma unor gheme vasculare sau glomi, descrise de WEDL și SCHWEITZER, mai bogate la marginea alveolei și spre fundul acesteia, având rol important în amortizarea presiunilor generate de solicitările funcționale ale dinților, acționând ca niște perniță elastice.

După DECHAUME și FORSLUND, ghemele vasculare reglează fluxul circulației periodontale. BOOD și KINDLOVA subliniază rolul lor în menținerea troficității joncțiunii gingivo-dentare și în asigurarea debitului fluidului gingival, cu rol deja descris și precizat în apărarea locală.

Irigația sanguină crește progresiv dinspre incisivi spre molari, fiind mai abundentă în treimea gingivală a spațiului periodontal la monoradiculari. La pluriradiculari, irigația este mai abundentă pe fețele mezio-distale, decât pe cele vestibulo-orale.

Rețeaua venoasă asigură circulația de întoarcere a desmodonțiului, având același traseu cu rețeaua arterială.

Circulația limfatică a spațiului periodontal urmează traiectul vaselor sanguine spre regiunea periapicală; străbate osul alveolar spre canalul suborbitar la maxilar și spre canalul dentar inferior la mandibulă, ajungând la ganglionii limfatici regionali.

1.4.4. **Inervația desmodonțiului.** Desmodonțiul este inervat de o rețea bogată de fibre senzoriale, care transmit senzațiile tactile, de presiune și dureroase, pe calea trigemenului. Ele pătrund în spațiul periodontal, prin regiunea apicală și prin canalele perforante al *laminei dura*, urmărind fidel arborizația vasculară. În porțiunea lor terminală, fibrele nervoase își pierd teaca de mielină și se distribuie sub formă de terminațiuni libere, fine, sau de structuri fasciculate, alungite. Ele asigură sensibilitatea proprioceptivă și tactilă a fiecărui dinte, având un rol important în mecanismul neuro-muscular, care controlează musculatura masticatorie și mișcările mandibulare.

Este bine cunoscut reflexul de deschidere a gurii, ori de câte ori intervine un contact articular dureros pe un dinte sau un grup de dinți. Pe calea pereților vasculari ajung în desmodonțiu și terminațiunile neurovegetative, care reglează vasomotricitatea rețelei vasculare a parodonțiului.

1.4.5. **Dezvoltarea desmodonțiului.** Ligamentul alveolo-dentar se dezvoltă din sacul folicular, alcătuit din țesut fibroconjunctiv, care înconjoară mugurele dentar.

În cursul erupției dintelui, țesutul conjunctiv liber al sacului folicular se repartizează în trei straturi:

— un strat extern ,din care se dezvoltă osul alveolar;

— un strat intern, din care se dezvoltă cementul radicular;

— un strat mijlociu, din care se dezvoltă demodonțiul.

Orientarea fasciculelor ligamentare principale și remanierea funcțională a desmodonțiului se realizează după ce dintele erupe în planul de ocluzie și este solicitat funcțional.

1.4.6. **Fiziologia desmodonțiului.** Componentele desmodonțiului participă la realizarea funcțiilor complexe ale acestuia, care pot fi diferențiate în:

— fizice;

— organo-genetice;

— nutritivă;

— senzorială.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.6.1. *Funcţiile fizice.* Ligamentul alveolo-dentar exercită următoarele funcţii:

— transmite solicitările ocluzale la osul alveolar;

— asigură legătura fizică dintre dinte şi os;

— asigură şi menţine rapoartele dintre gingie şi dinte;

— asigură capacitatea funcţională a dintelui;

— asigură amortizarea şcourilor ocluzale, protejând elementele celulare şi vasculo-nervoase ale spaţiului alveolo-dentar.

• *Transmiterea forţelor ocluzale la osul alveolar.* Fibrele principale sunt astfel orientate, încât realizează o adevărată suspendare, în hamac, a dintelui. În repaus, ele sunt uşor ondulate. La solicitarea axială, rădăcina are tendinţa să se înfunde în alveolă. Fibrele oblice, ondulate în repaus, devin rectilinii la solicitare, amortizând în mare măsură şocul ocluzal, marea lor majoritate fiind antrenate în aceasta.

La solicitarea orizontală, dintele are o mişcare de pivotare în jurul axei de rotaţie, de la *hypomoclion.* Partea sa situată coronar se deplasează în direcţia forţei, iar partea sa apicală în sens opus, creându-se două zone de tensiune a ligamentelor şi două zone de relaxare. În acest fel, numai o parte din fasciculele ligamentare participă la preluarea solicitărilor. De aceea, forţele orizontale sunt mai greu suportate şi pot deveni patogene (fig. 20).

Când solicitările ocluzale sunt crescute, dar nu depăşesc capacitatea funcţională a parodonţiului, are loc remanierea funcţională a ligamentelor alveolo-dentare. Fibrele se îngroaşă, sporesc numeric, spaţiul alveolo-dentar se lărgeşte uşor, compacta alveolară internă se îngroaşă.

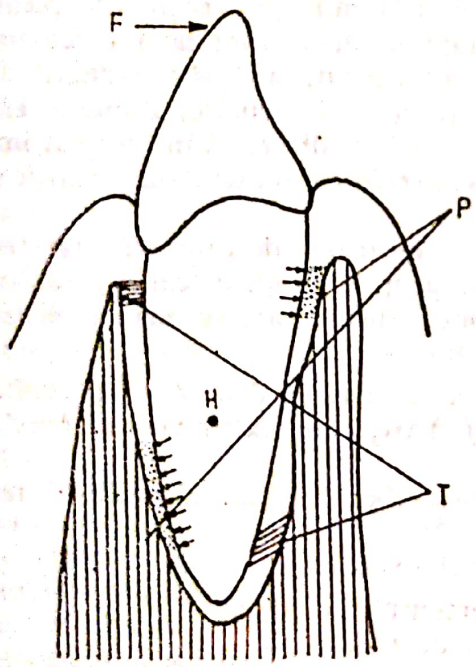


Fig. 20.—Mişcarea de versiune a dintelui la solicitări orizontale: F = forţa orizontală; H = hypomoclion; P = cele două zone de presiune osoasă; T = cele două zone de tensiune.

Când solicitările ocluzale depăşesc capacitatea funcţională a ligamentelor, ele generează leziuni ale parodonţiului ligamentar şi osos, de tipul traumei ocluzale.

Când solicitările se reduc sau încetează, are loc atrofia parodonţiului desmo-osos, caracterizată prin reducerea numerică şi în grosime a fibrelor ligamentare.

Scanned with OKEN Scanner

1.4.6.2. *Amortizarea şocurilor ocluzale.* Alături de amortizarea fizică, realizată de ligamentele alveolo-dentare, intervin şi alte sisteme de amortizare, şi anume:

— amortizarea prin sistemul vascular;
— amortizarea prin sistemul hidrodinamic;
— amortizarea prin sistemul proprioceptiv;
— amortizarea prin sistemul de rezilienţă.

Sistemul vascular absoarbe, prin ghemele vasculare, o parte din şocurile ocluzale.

Sistemul hidrodinamic acţionează prin fluidul tisular extracelular, care este împins spre pereţii alveolari şi spre spaţiile medulare, prin canalele cribriforme, contrabalansând tracţiunile bruşte asupra compactei alveolare exercitate de către fasciculele ligamentare; acestea transformă presiunile ocluzale în tracţiuni asupra *laminei dura* şi, prin sistemul trabecular, sunt dispersate în întreg osul alveolar.

Amortizarea prin sistemul proprioceptiv se realizează prin controlul poziţiei dintelui în alveola.

Sistemul de rezilienţă readuce dintele în poziţia iniţială, imediat ce forţele ocluzale şi-au încetat acţiunea.

1.4.7. **Funcţia organogenetică.** Desmodonţiul are rolul de periost pentru compacta alveolară internă şi pentru cementul radicular. Elementele sale celulare, osteoblastele, cementoblastele, fibroblastele, asigură regenerarea şi remanierea funcţională a osului alveolar, a cementului radicular şi a fibrelor ligamentare (GIBSON, FULLMER, 1967 şi STALLARD, 1963).

1.4.8. **Funcţia nutritivă şi senzorială.** Circulaţia desmodonţiului asigură nutriţia şi drenajul limfatic ale cementului şi osului alveolar, iar inervaţia le asigură sensibilitatea proprioceptivă şi tactilă, cu rol în reglarea funcţională a parodonţiului.

1.4.9. **Capacitatea funcţională a dintelui.** Aparatul ligamentar şi sistemele de amortizare desmodontale asigură capacitatea funcţională a dinţilor. Când presiunile ocluzale depăşesc limitele fiziologice, sunt percepute ca senzaţii dureroase, care frânează reflex forţa contracţiei muşchilor masticatori. Fibrele ligamentare sunt fibre de colagen foarte rezistente la forţele de tracţiune. Fasciculele ligamentare au grosimea de 4—10 microni şi lungimea de 150—240 de microni.

După HÄUPL — LANG, un canin cu rădăcina de 25 mm are o suprafaţă radiculară de 300 de mm^2 şi un ligament cu grosimea unui tendon având suprafaţa de secţiune de 200 mm^2 care, la o încărcare de 100 de kg, cedează doar cu 1 micron. Deci, ligamentul alveolo-dentar este practic inextensibil. Traiectul ondulat al fibrelor în repaus şi elasticitatea osului alveolar, alături de dimensiunile spaţiului alveolo-dentar permit dintelui o uşoară mişcare în alveolă, denumită *mobilitate fiziologică*, şi care conferă complexului dinte — alveolă rolul unei articulaţii dento-alveoalre, denumită *gomfoză*.

1.4.10. **Mobilitatea fiziologică a dintelui.** Articulaţia dento-alveolară permite dintelui o uşoară mobilitate fiziologică, abia perceptibilă, în sens transversal şi în sens axial.

1.4.11. **Mobilitatea transversală.** Dacă se aplică pe suprafaţa vestibulară a unui dinte o forţă orizontală, se imprimă acestuia o uşoară înclinare spre lingual, având centrul de rotaţie la *hypomoclion*. În aceste condiţii se crează patru zone de solicitare: două de tensiune (T_1, T_2), diametral opuse, şi două de presiune (P_1, P_2). Cele două zone de tensiune sunt situate una pe partea forţei, coronar, şi alta pe partea opusă, apical de *hypomoclion*, iar cele două zone de presiune sunt una pe partea opusă forţei, situată coronar şi alta de aceeaşi parte, situată apical de *hypomoclion* (fig. 21).

Scanned with OKEN Scanner

Deplasarea dintelui este mai mare deasupra şi dedesubtul punctului de rotaţie, unde este minimă şi unde lăţimea spaţiului alveolo-dentar este mai mică.

Rezultă că la forţele orizontale sunt solicitate numai o parte din fibrele ligamentare, ceea ce explică patogenitatea forţelor orizontale, la care parodonţiul nu este bine adaptat funcţional.

În zonele de tensiune au loc procese de remaniere pozitivă, constând din îngroşarea compactelor alveolare, înmulţirea şi îngroşarea fibrelor ligamentare, iar în cele de presiune au loc procese de remaniere negativă (desmo-alveoliză).

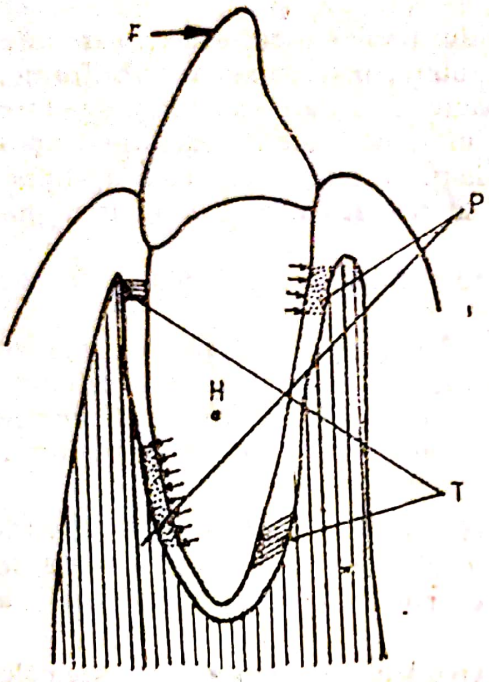


Fig. 21.—Reprezentare schematică a deplasării dintelui sub acţiunea unei forţe orizontale. Se observă cele patru zone de solicitare diferită, două zone de tensiune, în care ligamentele şi osul sunt solicitate funcţional şi două zone de presiune, în care ligamentele sunt relaxate şi osul suportă presiuni directe. De aceea, solicitările orizontale sunt patogenice pentru parodonţiu, deoarece sunt solicitate funcţional numai o parte din fibrele ligamentare.

1.4.12. **Mobilitatea verticală sau axială.** Este mai puţin vizibilă la examenul clinic decât cea transversală.

În inocluzia de repaus, dinţii sunt uşor egresaţi datorită presiunii sangvine desmodontale, iar fibrele ligamentare sunt uşor ondulate.

În ocluzie, dinţii sunt uşor deplasaţi în direcţie apicală, iar fibrele ligamentare devin rectilinii, dezondulându-se; ele intră în tensiune şi transformă forţele de presiune în forţe de tracţiune. În aceste condiţii, majoritatea fibrelor ligamentare sunt solicitate funcţional, ceea ce explică capacitatea lor funcţională sporită, parodonţiul putând face faţă la solicitări foarte mari.

După FALK, forţa masticatorie maximă poate atinge 147 de kg la incisivi şi 326 de kg la molari. În mod normal însă, solicitările nu depăşesc 30—80 de kg.

Deplasările dintelui în alveolă nu sunt nocive pentru elementele spaţiului periodontal (celule, vase, nervi), deoarece sunt protejate de sistemele de amortizare, deja descrise.

Cu ajutorul aparaturii electronice au fost evidenţiate, în repaus absolut unele oscilaţii ale dinţilor sincrone cu pulsul arterial, deci cu ritmul cardiac, şi altele datorate vibraţiilor generate de conducţia osoasă.

WILLIS, PICTON şi DAVIES au comparat elementele de amortizare din parodonţiu cu o serie de 5 elemente VOIGT. La solicitările obişnuite intră în funcţie doar trei elemente (B, C,D,), iar la solicitările crescute intră în funcţie toate cele 5 elemente (A, B, C, D, E) (fig. 22).

Un element VOIGT se compune dintr-un resort şi un amortizor, legate în paralel. Dacă o forţă F tinde să deformeze sistemul, destinderea liniară şi revenirea resortului sunt atenuate de amortizorul hidraulic.

Scanned with OKEN Scanner

În parodonțiu, funcția resortului este reprezentată de fibrele ligamentare, iar funcția amortizorului hidraulic de sistemul circulator periodontal.

Mobilitatea este influențată de factori generali și locali. Pe plan general, un rol important revine particularităților genetice, constituționale și metabolice, constând din rezistența sau receptivitatea la solicitările cu potențial patogen, precum și din calitatea osului și colagenului parodontal; pe plan local, un rol important revine particularităților stimulilor funcționali, prezenței factorilor de iritație și, în primul rând, a plăcii bacteriene, care determină inflamația locală.

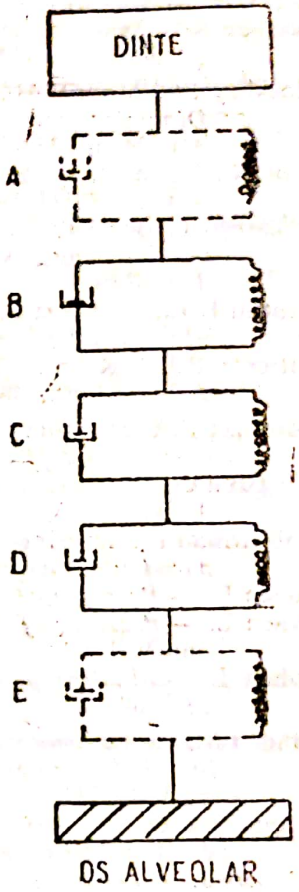


Fig. 22.—Reprezentarea grafică a sistemului de amortizare parodontal, printr-o serie de elemente Voigt. Elementele B, C, D, intră în funcție la solicitările obișnuite. Elementele A, E intră în funcție la suprasolicitări. Componenta hidraulică de pe partea stângă a elementelor reprezintă amortizarea vasculară, iar componenta mecanică, de resort, din dreapta este reprezentată de ligamentele alveolo-dentare.

Rolul ligamentelor alveolo-dentare este atât de reliefat în parodontologie, încât a determinat pe unii autori să denumească îmbolnăvirea parodonțiului „desmodontoză''. Astăzi, s-a dovedit însă că un rol tot atât de important îl joacă în patologia parodonțiului și celelalte două componente ale parodonțiului de susținere, și anume osul alveolar și cementul radicular (în care sunt implantate fasciculele ligamentare prin cele două extremități ale lor, denumite fibre Sharpey).

BIBLIOGRAFIE

1. Ainamo J. — *Influence of age on the location of the maxillary mucogingival junction*, J. Periodont. Res., 13/189/1978.
2. Ainamo J. and Löe H. — *Anatomical characteristics of gingiva. A clinical and microscopic study of the attached gingiva*, J. Periodont., 37/5/1966.
3. Ainamo J. and Talari A. — *The increase with age of the width of attached gingiva*, J. Periodont. Res., 11/182/1976.
4. Amstad — Jossi M. and Schroeder H.E. — *Age-related alterations of periodontal structures around the cementoenamel jonction and of the gingival connective tissue composition in germ-free rats*, J. Periodont. Res., 13/76/1978.

Scanned with OKEN Scanner

5. Andrei Mirela, Neumann C., Emilia Ionescu, Panaite S., *Posibilităţi de explorare paraclinică a vascularizaţiei parodontale.*, Stomat., 1/1975, p. 9—18.
6. Andrei Mirela, Chidun, A., Neuman C. et al., *Explorarea circulaţiei capilare din parodonţiul marginal normal prin pletismografie*, Stomat., 2/1971, 107—112.
7. Arnim S.S., Hagerman D.A. — *The connective tissue fibers of the marginal gingiva*, J. Am. Dent. Assoc., 47/271/1953.
8. Avery J.K., Rapp R. — *Presence of acetylcholinesterase in human gingiva*, J. Periodont., 30/152, 1959.
9. Baba I., Lungu I., Morar M. — *Cercetări asupra capilarelor în parodontopatii*, Stomat. 1/1969, p. 1—8.
10. Becks H. — *Normal and pathologic pocket formation*, J. Am. Dent. Asoc., 16/2167/1929.
11. Bernick S. — *Innervation of the teeth and periodontium*, Dent. Clin. North. Am., 6/1959. p. 503.
12. Bocskay St., Monea Al., Ileana Roman, Elena Cleante, *Parodontopatie experimentală, Dinamica structurii parodonţiului funcţional la animalele de experienţă*, Stomat. 4/1979, p. 253—256.
13. Brill N., Björn H. — *Passsge of tissue fluid into human gingival pockets*, Acta Odontol. Scand., 17/11/1959.
14. Bukareşti I., Bocskay St., Anna Maria Kádár, *Determinarea activităţii proteazice a conţinutului pungii parodontale în parodontita marginală cronică*, Stomat., 3/185, p. 175—179.
15. Cabrini R.L., Carranza F.A. Jr. — *Histochemical distribution of acid phosphatase in human gingiva*, J. Periodont., 23/34/1958.
16. Caffesse R.G., Karring T, Nasjleti C.E. — *Keratinizing potential of sulcular epithelium*, J. Periodont., 48/140/1977.
17. Carranza F.A. Jr., Itoiz M.E., Cabrini R.L., Dotto C.A. — *A study of periodontal vascularization in different laboratory animals*, J. Periodont. Res., 1/120/1966.
18. Cimasoni G. — *The crevicular fluid, Monographs in Oral Science*, vol. III, Basel, S. Karger, 1974.
19. Cobilanschi E., Severineanu V., Deutsch G., et al. — *Cercetări privind circulaţia terminală parodontală cu ajutorul izotopilor radioactivi*, Stomat., 3/1975, p. 105—109.
20. Cohen L. — *Presence of 5- nucleotidase in human gingiva*, J. Dent. Res., 46/757/1967.
21. Cohen L. — *Presence of lipids in keratohyaline granules of human gingiva*, J. Dent. Res., 46/630/1967.
22. Cohen L. — *Alkaline phosphatase activity in human gingiva epithelium*, Periodontics, 6/ 23/1968.
23. Drăgan Maria, Severineanu V., Valeria Brestoviceanu — *Aspecte ale metabolismului lipidic în epiteliul gingival normal şi în unele forme de parodontopatie*, Stomat,. 2/1973, p. 113—121.
24. Dummett C.O. — *Physiologic pigmentation of the oral and cutaneous tissues in the Negro*, J. Dent. Res., 25/422/1946.
25. Egelberg J. — *The topography and permeability of blood vessels at the dento-gingival jonction in dogs*, J. Periodont. Res., 2 (suppl. 1)/1967.
26. Forsslund G. — *Structure and function of cappillary system in the gingiva in man. Development of stereophotogrammetric method and its application for study of the subephithelial blood vessels in vivo*, Acta Odontol. Scand., 17 (suppl. 26)/9, 1959.
27. Fullmer H.M. — *The origin of collagenase in periodontal tissues of man*, J. Dent. Res., 48/636/1969.
28. Gafar M., Georgeta Grigorescu. Dumitriu H., Liliana Popescu — *Contribuţii la studiul biochimic al salivei în parodontopatii şi gingivite la om*, Stomat., 2/1982, p. 99—109.
29. Georgescu T., Emilia Georgescu, Georgescu C. — *Sistemul dinte-parodonţiu*, Stomat., 19/1975, p. 1—7.
30. Glickman I., Turesky S., Hill R. — *Determination of oxygen consumption in normal and inflamed human gingiva*, J. Dent. Res., 28/83/1949.
31. Glickman I. — *Clinical Periodontology*, Saunders Comp., 1965.
32. Glickman I, Roeber F.W., Brion L., Pameijer J.H.N. — *Photoelastic analysis if internal stresses in the periodontium created by occlusal forces*, J. Periodont., 41/30, 1970.
33. Goldman H. Cohen B. — *Periodontal Therapy*, Mosby C-ie, 1968.
34. Gottlieb D., Orban B. — *Active and passive eruption of the teeth*, J. Dent. Res., 13/214/1933.
35. Gross H. — *Zur Genese der vertieften Zahnfleischtasche.*, Paradentuim, 3/1969/1960.
36. Holtrop M.E., Raisz L.G., Simmons H.A. — *The effects of parathyroid hormone, colchicine and calcitonin on the ultrastructure and the activity of osteoclasts in organ culture*, J. Cell Biol., 60/346/1974.
37. Inoue M., Akiyoshi M. — *Histological investigation on Sharpey fibers in cementum of teeht in abnormal function*, J. Dent. Res., 41/503/1962.

Scanned with OKEN Scanner

38. Itoiz M.E., Carranza F.A. Jr., Cabrini R.L. — *Histotopographic distribution of alkaline and acid phosphatase in periodontal tissues of laboratory animals*, J. Periodont., **35**/470/1964.
39. Itoiz M.E., Carranza F.E. Jr., Gimenez I., Cabrini R.L. — *Microspectrophotometric analysis of succinic dehydrogenase and glucose-6 phosphate-dehydrogenase in human oral epithelium*, J. Periodont. Res., **7**/14/1972.
40. Kindlova M. — *The blood supply of the marginal periodontium in Macaccus Rhesus*, Arch. *Oral. Biol.*, **10**/869/1965.
41. Kurahashi Y., Takuma S. — *Electron microscopy of human gingival epithelium*, Bull. Tokyo Dent. col., **3**/29/1962.
42. Lange D., Camellery G.E. — *Cytochemical demonstration of lysosomes in the exfoliate epithelial cells of the gingival cuff*. J. Dent. Res., **46**/625/1967.
43. Listgatren M.A. — *The ultrastructure of human gingival epithelium*, Am. J. Anat., **114**/49/1964.
44. Listgarten M.A. — *Changing concepts about the dentoepithelial junction*, J. Can. Dent. Assoc., 36/70/1970.
45. Manson J.D. — *Periodontics*, Kimpton Medical, Edinburgh- London, 1986.
46. Melcher A.H. — *Gingival reticulin : identification and role in histogenesis of collagen fibers*, J. Dent. Res. , **45**/426/1966.
47. Miller E.J. — *A review of biochemical studies on the genetycally distinct collagens of the skeletal system*, Clin. Orthop., 96/260/1973.
48. Onicescu Doina, Maria Cristina Moisiuc, Cristina Irimie — *Aspecte chimice şi histoenzimologice ale parodontopatiei marginale la copii*, Stomat., **1**/1986, 41—51.
49. Onicescu Doina, Aurelia Marin, Letiţia Mischiu — *Raportul fibrelor de reticulină şi elastice în gingia normală şi în parodontita marginală cronică*, Stomat., **5**/1974, p. 369—374.
50. Onicescu Doina, Maria Popescu — *Asupra inervaţiei colinergice din gingia normală şi modificările ei în parodontita marginală cronică*, Stomat., **2**/1973, p. 107—112.
51. Onicescu Doina, Aurelia Stoica — *Mastocitele în gingia normală şi în parodontita marginală cronică*, Stomat., **5**/1970, p. 405—410.
52. Onicescu Doina, Aurelia Marin, Ileana Stoica — *Cercetări histo-enzimologice în gingia normală şi în parodontita marginală cronică*, Stomat., **2**/1969, p. 97—104.
53. Orban R. — The epithelial attachment, J. Periodont., **27**/167/1956.
54. Popa S., Maria Cristea — *Valoarea biologică a fibrelor oxitalan parodontale*, Stomat., **2**/1977, p. 91—96.
55. Parfitt G.J. — *An investigation of the normal variations in alveolar bone trabeculation*, Oral Surg., **15**/1453/1962.
56. Picton D.A. — *On the part played by the socket in tooth support*, Arch. Oral Biol., **10**/945/1965.
57. Rîndaşu Georgeta — *Mucopolizaharizii gingivali*, Stomat., **1**/1969, p. 21—26.
58. Riffle A.B. — *Cemento-enamel junction*, J. Periodont., **23**/41/1952.
59. Rosenberg H., Massler M.J. — *Gingival stipling in young adult males*, J. Periodont., **38**/473/1967.
60. Saglie R., Sabag N., Mery C — *Ultrastructure of the normal human epithelial attachment*, J. Periodont., **50**/544/1979.
61. Severineanu V. — *Odontologie-Paradontologie*, Ed. Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977.
62. Schweitzer G. — *Lymph vessels of the gingiva and teeth*, Arch. Mik. Anat. Ent., **69**/807/1907.
63. Shapiro S., Ulmansky M., Scheuer M. — *Mast cell population in gingiva affected by chronic destructive periodontal disease*, J. Periodont., **20**/276/1969.
64. Stern I.B. — *Electron microscopic observations of oral epithelium*, Periodontics, 3/224/1965.
65. Thilander H., Bloom G.D. — *Cell contacts in oral epithelial*, J. Periodont. Res., 3/96/1968.
66. Toto P.D., Grundel E.R. — *Acid mucopolysackharides in the oral epithelium*, J. Dent. Res., **45**/211/1966.
67. Turesky S., Crowlay J., Glickman I. — *A histolochemical study of protein-bound sulfhydryl and disulfide groups in normal and inflamed human gingiva*, J. Dent. Res., **36**/225/1967.
68. Waerhaug J. — *Current views on the epithelial cuff*, Periodontics, 4/278/1966.
69. Zander H.A. — *The distributinn of phosphatase in gingiqal tissue*, J. Dent. Res., **20**/347/1941.
70. Zander H.A., Hurzeler B.— *Continuous cementum apposition*, J. Dent. Res., 37/1035/1958.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 2

EPIDEMIOLOGIA PARODONTOPATIILOR

Epidemiologia, în sensul ei actual, este ramura medicală care însumează datele cele mai importante ale îmbolnăvirilor, din care extrag rezultatele statistice cele mai semnificative în legătură cu:

— stabilirea simptomelor celor mai simple și reprezentative;
— cotarea cifrată a variațiilor acestora cu ajutorul indicilor;
— utilizarea corectă a indicilor de către cercetători;
— prelucrarea statistică a datelor obținute.

Aplicarea acestora la bolile parodontale este de dată destul de recentă, făcând posibilă:

— evaluarea răspândirii afecțiunii parodontale pe plan mondial, a gravității acesteia și a necesităților de tratament curativ și profilactic;
— corelarea datelor pe plan etiopatogenic;
— evaluarea eficienței diferitelor metode terapeutice.

2.1. Indicii parodontali

Pentru cercetarea datelor epidemiologice ale parodontopatiei au fost propuși numeroși indici, dintre care au fost utilizați și s-au impus cei care au îndeplinit următoarele condiții:

— să fie simpli și ușor de aplicat;
— să se bazeze pe simptomele cele mai semnificative, cât mai ușor depistabile și cât mai clar definite;
— sa nu se preteze la confuzii.

Cercetările epidemiologice privind parodontopatia au precizat următoarele:

— gingivita afectează peste 80% din copii și tineri;
— aproape toți adulții și vârstnicii sunt afectați de gingivită sau de parodontită cronică marginală.

Cercetările de epidemiologie parodontală au urmărit să realizeze evaluarea exactă a incidenței și prevalenței îmbolnăvirilor parodontale, a severității și corelațiilor acestora cu anumiți factori, și anume: vârstă, sex, alimentație, status igienic, profesie, folosind în acest scop indicii parodontali mai importanți, pe care îi prezentăm în acest capitol, considerând că orice medic stomatolog trebuie să știe să efectueze o cercetare epidemiologică, cel puțin asupra celor două maladii stomatologice cu extindere în masă, caria și parodontopatiile.

2.1.1. **Indicele PMA.** Acest indice, propus de MASSLER și SCHOUR în 1949, evaluează clinic starea parodonțiului, cu accent pe modificările de la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

gingiei interdentare sau papilare (P), a gingiei libere sau marginale (M) și a gingiei atașate (A).

Evaluarea statusului gingival se face de la 0 la 4:

— 0 = absența inflamației;

— 1 = inflamație ușoară;

— 2 = inflamație moderată;

— 3 = inflamație severă, cu pungi, secreții, sângerare;

— 4 = inflamație foarte severă, cu ulcerații și pusese de ANUG (gingivită acută ulcero-necrotică). Cu acest indice s-au făcut cercetări epidemiologice numeroase, precizându-se incidența și prevalența gingivitei în diverse grupuri populaționale pe plan mondial. Rezultatele obținute cu acest indice sunt satisfăcătoare, în sensul precizării prezenței sau absenței îmbolnăvirii parodontale, dar insuficiente sub aspectul severității afectării parodonțiului profund.

2.1.2. **Indicele gingival** (GI), propus de LÖE — SILNES, se aseamănă cu indicele PMA, dar prezintă avantajul că este mai simplu.
Evaluarea se face de la 0 la 3, după cum urmează:

— 0 = gingie normală;

— 1 = inflamație ușoară, cu modificarea culorii, edem discret, absența sângerării la sondare;

— 2 = inflamație moderată, gingia este roșie, edematiată, sângerează la sondare;

— 3 = inflamație severă, congestie și edem marcat, ulcerații, sângerare spontană.

Se notează separat starea gingiei vestibulare, orale, meziale și distale de la nivelul arcadelor dentare.

Indicii gingivali, atât PMA, cât și GI, se bazează pe simptome reversibile, care dispar după un tratament eficient, de aceea sunt utili la evaluarea formelor incipiente de îmbolnăvire parodontală, când nu au apărut simptomele ireversibile (retracția, atrofia alveolară).

2.1.3. **Indicele parodontal RUSSELL (PI).** Acest indice, propus în 1956, evaluează atât starea gingiei, cât și starea parodonțiului de susținere, folosind o scară de la 0 la 8, după cum urmează:

— 0 = absența inflamației, a retracției și a distrucției osoase;

— 1 = gingivită ușoară, cu inflamația gingiei libere, dar care este segmentară, nu circumscrie dintele;

— 2 = gingivită moderată, cu inflamația circumscrisă în jurul dintelui; pungile sunt false, inserția epitelială nu a migrat încă, fundul pungii este situat deasupra coletului anatomic;

— 4 = gingivită cu formarea de pungi adevărate; dinții sunt încă bine implantați și fără mobilitate patologică; atrofia osoasă este până la 25% din înălțimea osului alveolar;

— 6 = gingivită cu pungi adânci; atrofie osoasă între 25—50%.

— 8 = gingivită cu pungi adânci, distrucție avansată de os alveolar, peste 50%; dinții sunt mobili, migrați, cu capacitatea funcțională scăzută.

Acest indice este net superior față de indicii gingivali: se întocmește pe baza simptomelor reversibile și ireversibile; evaluează atât starea parodonțiului superficial, cât și pe cea a parodonțiului profund; permite formularea unui diagnostic și a unui prognostic corect.

2.1.4. **Indicele Ramfjord (PDI).** Acest indice, propus de RAMFJORD în 1959 și denumit *Parodontal Disease Index*, adică *Indicele de îmbolnăvire paro-*

Scanned with OKEN Scanner

dontală, evaluează gravitatea îmbolnăvirii pe baza inflamației și a adâncimii pungilor parodontale, după o scară de la 0 la 6:

— 0 = aspect normal;
— 1 = gingivită ușoară, care nu circumscrie dintele;
— 2 = gingivită moderată, care circumscrie dintele;
— 3 = gingivită severă, cu ulcerații și sângerare;
— 4 = gingivită severă, cu pungi până la 3 mm dincolo de colet;
— 6 = gingivită severă, cu pungi peste 6 mm adâncime.

Întrucât aplicarea indicelui la parodonțiul tuturor dinților este laborioasă, s-a propus simplificarea lui prin evaluarea statusului parodontal la un număr de 6 dinți și anume: 16, 21, 24 la maxilar și 36, 41, 44 la mandibulă. Deoarece leziunile cele mai grave se găsesc pe fața mezială a dinților, s-a optat pentru evaluarea numai pe fețele meziale ale celor 6 dinți menționați, care este semnificativă pentru gradul de afectare parodontală.

2.1.5. **Indicele de mobilitate dentară.** Acest indice a fost propus de MÜLLER în 1950 și se bazează pe evaluarea stării parodontale pe baza mobilității patologice a dinților, care reflectă severitatea distrucției parodontale. Evaluarea se face după o scară de la 0—la 3:

— 0 = absența mobilității patologice;
— 1 = mobilitate patologică în sens vestibulo-oral;
— 2 = mobilitate patologica în sens vestibulo-oral și mezio-distal;
— 3 = mobilitate patologică în sens mezio-distal, vestibulo-oral și vertical.

Pentru îmbunătățirea acestui indice s-a propus evaluarea după gradul de deplasare a dintelui sub acțiunea unei forțe prestabilite, precizată în multimetri (expusă în capitolul al III-lea).

PARFITT a imaginat în acest scop un instrument electronic, perfecționat de KÖRBER. MÜHLEMANN a imaginat un aparat denumit *periodontometru*. Cu acest aparat s-a propus stabilirea gradului de mobilitate a dintelui în funcție de deplasarea acestuia, apreciată în milimetri, sub acțiunea unei forțe de 500 g.

În practica de asistență se preferă însă indicele mai simplu propus inițial de MÜLLER.

2.1.6. **Indicii de apreciere a plăcii microbiene.** Întrucât s-a demonstrat că prezența plăcii bacteriene declanșează de regulă îmbolnăvirea parodonțiului, s-a propus evaluarea statusului parodontal pe baza aprecierii exacte a cantității de placă microbiană acumulată pe suprafața dinților afectați. Cei mai importanți indici de placă sunt: indicele SILNESS și LÖE, indicele GREENE și VERMILLION, indicele QUIGLEY — HEIN și indicele API LANGE.

2.1.7. **Indicele de placă** (PI) LÖE — SILNESS (1964). Acest indice evaluează cantitatea de placă bacteriană după o scară de la 0 la 3, după cum urmează:

— 0 = absența plăcii bacteriene;
— 1 = placă bacteriană acumulată în treimea cervicală a feței vestibulare sau orale a dintelui;
— 2 = placă bacteriană acumulată în treimea cervicală și mijlocie a dintelui,
— 3 = placă bacteriană acumulată în peste două treimi din fețele dentare.

Pentru evaluarea plăcii, autorii nu recomandă evidențierea acesteia prin colorare cu soluții revelatoare, considerând că depozitele abundente de placă sunt vizibile cu ochiul liber, având o culoare galbenă-cenușie.

2.1.8. **Indicele de igienă orală simplificat OHI'S GREENE-VERMILLION.** Acest indice reprezintă formula simplificată a indicelui OHI, propus de autori în 1964, limitându-se investigația numai la 6 dinți din arcade și anume: 16, 21, 26, 36, 41, 46.

Scanned with OKEN Scanner

Se calculează după o scară de la 0 la 3 astfel:
— 0 = absența plăcii și tartrului;
— 1 = prezența plăcii și tartrului în treimea cervicală;
— 2 = prezența plăcii și tartrului și în treimea mijlocie;
— 3 = prezența plăcii și tartrului peste două treimi.

Autorii recomandă să se evalueze depozitele moi și dure numai de pe fețele vestibulare ale dinților 16, 11, 26 și 41 și de pe fețele linguale ale dinților 36 și 46.

Indicele OHI'S reprezintă valorile acordate pentru depozitele moi (DI) și depozitele de tartru (CI), fiecare fiind calculat după scară de la 0 la3.

Întrucât valoarea maximă a DI poate fi 3 și valoarea maximă a lui CI de asemenea, rezultă că valoarea maximă a OHI'S este 6. Calcularea indicelui se face după formula următoare:

$$\frac{\text{Nr. de puncte acordate la toți cei 6 dinți}}{\text{Nr. de dinți examinați}}$$

2.1.9. **Indicele de placă QUIGLEY — HEIN** (PI). Acest indice a fost propus de autori în 1962 și evaluează depozitele de placă după o scară de la 0 la 5, astfel:

— 0 = absența plăcii bacteriene;
— 1 = prezența plăcii bacteriene, în treimea cervicală pe a treia parte din lungimea acesteia (mezială, mijlocie, distală);
— 2 = prezența plăcii bacteriene pe două părți din treimea cervicală (mezial și distal sau mezial—central, sau central—distal);
— 3 = prezența plăcii bacteriene pe întreaga treime cervicală;
— 4 = prezența plăcii pe două treimi din suprafața dentară;
— 5 = prezența plăcii peste două treimi din înălțimea coroanei.

Evaluarea indicelui de placă propus de QUIGLEY—HEIN și perfecționat de MANDEL, TURESKY—GILMORE—GLICKMAN se face după evidențierea cu soluție revelatoare de fuxină.

2.1.10. **Indicele de placă aproximală (API) LANGE.** Acest indice, propus de LANGE în 1975, se pretează cel mai bine la evaluarea eficienței periajului dentar. Evaluarea plăcii bacteriene restante după periaj se calculează după următoarea formulă:

— 0 = absența plăcii bacteriene;
— 1 = prezența plăcii bacteriene.

Autorul recomandă să se evalueze placa restantă în spațiile interdentare. În acest scop, evaluarea se va face dinspre oral la hemiarcada dreaptă superioară și la hemiaracada stângă inferioară și dinspre vestibular la hemiarcada stângă superioară și hemiarcada dreaptă inferioară.

Calcularea indicelui se face după formula următoare:

$$\frac{\text{Nr. de puncte acordate} \times 100}{\text{Nr. de spații interdentare evaluate}}.$$

Având în vedere că în cazul hemiarcadelor integre există 30 de spații interdentare, exemplificarea cifrică a formulei poate fi următoarea:

— $\text{API} = \frac{30 \times 100}{30} = 100$, igiena bucală este absentă.

Scanned with OKEN Scanner

— API $= \frac{9 \times 100}{30} = 30$, igienă bucală satisfăcătoare.

— API $= \frac{15 \times 100}{30} = 50$, igienă bucală deficitară.

Întrucât pot exista o multitudine de valori, autorul precizează că valorile sub 30 reprezintă o igienă satisfăcătoare, valorile peste 30 reprezintă o igienă deficitară, iar valorile maxime semnifică igienă absentă, după cum urmează:

— API < 30, igienă corespunzătoare;

— API > 30, igienă deficitară;

— API $= 0$, igienă perfectă;

— API $= 100$, igienă absentă.

Indicele API se pretează cel mai bine la verificarea eficienței instructajului igienic buco-dentar al pacienților, permițând o evaluare matematică a calității periajului făcut de pacient la domiciliu. În funcție de valorile lui se va proceda la reinstruirea pacienților sub aspect igienic, până la obținerea unui indice sub 30.

2.1.11. **Indicele de placă POSTHADLEY—HALLEY.** Placa se apreciază, după colorare, de la 0 la 3.

Se evaluează depozitele de placă: vestibulare la 16, 11, 26 și 31 și linguale la 46 și 36.

2.1.12. **CPITN (Community Periodontal Index of Treatement Needs).** Indicele parodontal CPITN, având semnificația de indice de îmbolnăvire parodontală și de necesitate de tratament, a fost propus de ONU în 1977 și adoptat de FDI în 1980 și de OMS în 1983, fiind considerat drept cel mai adecvat pentru practica de parodonție.

Acest indice permite evaluarea rapidă a statusului parodontal și orientează atitudinea terapeutică, precum și antecalcularea duratei ședințelor de tratament parodontal.

• *Codificarea statusului parodontal*

Pentru stabilirea CPITN, arcadele dentare se împart în 6 sextante, după cum urmează:

$$\frac{17.16.15.14. \mid 13.12.11.21.22.23. \mid 24.25.26.27.}{47.46.45.44. \mid 43.42.41.31.32.33. \mid 34.35.36.37.}$$

sau, mai simplificat:

$$\frac{17—14 \mid 13—23 \mid 24—27}{47—44 \mid 43—33 \mid 34—37}.$$

Pentru fiecare sextant se face o singură notare, codificând statusul parodontal al dintelui cu cea mai avansată leziune.

Gradul de afectare se evaluează (codifică) astfel:

— 0 = absența oricărei simptomatologii parodontale;

— 1 = gingivoragie la sondare, fără pungi parodontale;

— 2 = gingivoragie + tartru dentar, pungi până la 3 mm;

— 3 = pungi parodontale de 4—5 mm adâncime;

— 4 = pungi parodontale de 6 mm și peste.

Scanned with OKEN Scanner

Evaluarea se face cu o sondă parodontală gradată, cea mai bună fiind sonda J. Morita, prevăzută cu bilă la vârf și zone colorate la 3—5—5,5 mm. Presiunea de inserare trebuie să fie 15—25 g, comparabilă cu forța aplicării subunghiale care nu este percepută dureros.

La copii și adolescenți (7—19 ani), evaluarea se va limita la 6 dinți (16—11——26, 46—31—36).

La adulți se va face evaluarea numai la sextantele cu cel puțin 2 dinți funcționali; cele cu 0—1 dinte se vor considera edentate și se notează cu 0.

• *Codificarea necesității tratamentului parodontal*

Tratamentul parodontal se stabilește după un cod de la 0 la 3:

— 0 = sextantul nu necesită tratament parodontal;
— 1 = necesită tratament de igienizare, pentru controlul plăcii;
— 2 = necesită detartraj + igienizare;
— 3 = același tratament ca la 2; corectarea tratamentelor deficitare;
— 4 = necesită tratament complex parodontal.

Evaluarea timpului necesar pentru tratament parodontal va ține cont de anamneză, de vârsta pacientului și de felul ședinței (diagnostice, de detartraj, de tratament chirurgical, de control), durata medie fiind de:

— 10 — 30 de minute pentru igienizare;
— 5 — 20 de minute dentru detartraj — polisaj pe sextant;
— 30 — 40 de minute pentru tratament complex pe sextant.

• *Exemplificări*

1. $\frac{4—1—4}{4—2—4}$. Pacient cu parodontopatie avansată, având pungi de 6 mm și peste; necesită tratament complex parodontal. Dacă este tânăr se va opina pentru diagnosticul de parodontopatie juvenilă. Se va colabora cu un parodontolog.

2. $\frac{3—0—3}{2—0—1}$. Pacient cu parodontopatie incipientă. Necesită detartraj + igienizare. Poate fi tratat de medicul și igienistul stomatolog.

3. $\frac{1—0—1}{0—1—0}$. Pacient cu debut de boală parodontală. Necesită un program de igienizare. Poate fi rezolvat de medicul stomatolog sau de igienistul dentar.

Indicii parodontali se bazează pe semnele cele mai simple și reprezentative de îmbolnăvire, care pot fi modificate prin tratamentul de specialitate. Din acest punct de vedere, există *semne clinice reversibile*, care dispar după tratament, cum sunt inflamația, pungile false, sângerarea, secreția, și *semne clinice care nu dispar*, ci *persistă* și după tratament, cum sunt retracția, atrofia osoasă; altele se ameliorează, cum sunt mobilitatea patologică. Din acest punct de vedere, indicii care se bazează pe simptomele care dispar după tratament se numesc *reversibili*, iar cei care se bazează pe simptomele care nu dispar după tratament se numesc indici *ireversibili*.

Indicii reversibili mai importanți sunt: PMA, PI, API, OHI'S.

Indicii ireversibili mai importanți sunt: indicele de atrofie osoasă (IA), indicele de retracție sau recesiune gingivală (IR) și indicele radiografic (Rx I).

Indicii parțial reversibili mai importanți sunt: indicele de mobilitate patologică (IMP), PI RUSSEL, PDI RAMFJORD.

Scanned with OKEN Scanner

2.2. Prevalența gingivitei pe plan mondial

Cercetările epidemiologice efectuate pe plan mondial au precizat că bolile parodontale sunt foarte răspândite în rândul populației, indiferent de vârstă, cu mari variații la diferitele grupuri populaționale cercetate. Cercetarea efectuată de POULSEN și MOLLER în 1972 în Danemarca, cu respectarea riguroasă a indicilor epidemiologici, a precizat afectarea parodontală la 25% din copiii de 3 ani, la 80% din copiii între 5 și 14 ani. La 12 ani sunt mai afectate fetele, iar la 14 ani băieții, probabil datorită instalării mai precoce a pubertății la fete.

Deși s-a stabilit o corelație între gradul inflamației gingivale și valoarea indicelui de placă, SUTCLIFFE, în 1972, a constatat că la pubertate severitatea inflamației se abate de la aceasta întrucât, modificările hormonale trec pe primul plan sub aspect etiologic. De aceea, la fetele care au ajuns la pubertate, severitatea inflamației depășește cu mult valorile indicelui de placă.

La tinerii între 17—22 de ani afectarea parodontala sporește până la 100%, pentru ca la adulții, între 23—79 de ani, să se situeze la 75%, gingivita devenind în acest caz parodontită cronică marginală, cu afectarea asociată și a parodonțiului de susținere, ligamentar și osos.

Cercetările au precizat existența unor variații etnice. Astfel, în Asia și Africa, afectarea parodontală este semnificativ mai severă ca în SUA și Scandinavia. Variațiile sunt explicabile prin particularitățile de mediu geografic, alimentație, statusul igienic și de ordin genetic.

Trecerea de la gingivită la parodontită survine mai precoce în Asia decât în Europa, putând fi corelată mai degrabă cu statusul igienic, decât cu condițiile socio-economice. Populațiile cu un nivel de trai superior sunt mai educate și sub aspect igienic buco-dentar decât cele sărcace și needucate. Există probabil anumiți factori genetici care influențează rezistența sau vulnerabilitatea parodonțiului la produșii plăcii bacteriene, semnificativi la bolnavii cu parodontită juvenilă. În această direcție este grăitor și faptul că, în Nigeria, 10% dintre copiii de 2—6 ani sunt afectați de gingivită ulceroasă.

2.3. Prevalența parqdontitei cronice marginale

Exitnderea gingivitei la țesuturile de susținere are loc la adulții tineri, fiind bine cunoscut faptul că atât prevalența ,cât și severitatea bolii sporesc paralel cu vârsta.

La tineri, afectarea osoasă este frecvent reversibilă. La indivizii de 19—25 de ani, prevalența parodontitei cronice marginale este de 20—30%, atingând la 45 ani 100%.

Un studiu efectuat de SHEIHAM și HOBDEL (1969, în Anglia) a precizat că indivizii de 65 ani și-au pierdut majoritatea dinților prin parodontopatie, având o medie de 6 dinți restanți pe individ.

Deficiențele de igienă buco-dentară influențează semnificativ atât prevalența, cât și severitatea parodontitei cronice marginale, alături de nivelul de trai și educațional.

LÖE a observat pe loturi comparative din Asia și Europa că, la același nivel de trai și educațional, starea parodontală este mai bună la europeni, probabil și datorită unor factori genetici.

Concluziile studiilor epidemiologice efectuate pe plan mondial, sub egida OMS, au precizat următoarele:

— Parodontopatiile afectează copiii în proporție de 80%, iar adulții după 30 de ani în proporție de 100%.

Scanned with OKEN Scanner

— După 30 de ani, proporția de dinți extrași din cauza parodontopatiei depășește proporția celor extrași din cauza complicațiilor dureroase ale cariei dentare.

— După 40 de ani, 80% din dinții extrași se datorează parodontopatiilor.

— Există o corelație strânsă între afectarea parodontală și prezența depozitelor de placă și tartru.

— Din punct de vedere epidemiologic, nu există o corelație semnificativă între parodontopatie și sex, rasă, factori socio-economici și nutriționali.

— Observațiile longitudinale au precizat o corelație între placă, gingivită și evoluția acesteia spre parodontita cronică marginală.

— Placa bacteriană este factorul etiologic determinant al parodontopatiilor.

— Factorii generali acționează numai în sensul diminuării rezistenței parodontale la agresiunea factorilor locali.

— Nu există nici o boală generală în care parodontita să constituie o manifestare constantă și specifică în absența plăcii bacteriene.

— Acumularea plăcii bacteriene este favorizată de periajul neadecvat, insuficient sau absent. de malpozițiile dentare, de prezența frenurilor și bridelor scurte, de reducerea adâncimii fundurilor de sac vestibulare, de prăbușirea funcției masticatorii, de reducerea sau sistarea fluxului salivar (hiposialie și asialie), de alimentația bogată în preparate dulci și lipicioase, de prezența inflamației gingivale, care sporește retentivitatea locală.

— Alături de placa bacteriană acționează și alți factori de iritație directă, capabili să declanșeze inflamația, cum sunt: periajul abuziv, intempestiv sau neadecvat; folosirea de mijloace de igienă necorespunzătoare (bețe de chibrit, scobitori ș.a.); depozitele tartrice; respirația bucală determinând uscarea gingiei frontale superioare, care elimină protecția salivară; iritațiile profesionale (instrumentiștii suflători, suflători de sticlă); tracțiunea gingivală prin frenuri și bride; accidente de erupție; bimetalism; iritații termice; iradiație; iritații chimice (tutun, alcool, betel, materiale de obturație, materiale protetice); traumatisme accidentale și iatrogene; lucrări conservative, protetice și ortodontice prost adaptate; supraocluzia accentuată, iritația medicamentoasă, mai ales arsenicală; malpoziții dentare accentuate ș.a.

— Factorii de iritație indirectă sau funcționali, care se manifestă lezional în profunzime, apical de inserția epitelială și anume: ocluzia traumatică,; obiceiurile vicioase; pulsia limbii (deglutiție infantilă, macroglosie); ticurile profesionale; disfuncții iatrogene (lucrări în supraocluzie, în extensie, croșete, șei de proteze prost concepute și neadaptate, aparate ortodontice neadecvate); egresiuni dentare prin lipsa antagoniștilor; bruxism diurn și nocturn; factori de minoră rezistență, cum sunt inocluzia, masticația leneșă, subdezvoltarea radiculară cu raport coroană/rădăcină defavorabil; morfologie coronară neadecvată (mai ales interdentar); asialia și hiposialia.

2.4. Prevalența parodontopatiilor în România

Morbiditatea stomatologică prin carie și parodontopatie este foarte crescută, datorită progreselor economico-sociale, care au determinat o îmbunătățire substanțială a alimentației. Având în vedere indicii sporiți de morbiditate, Ministerul Sănătății și Comisia de Stomatologie de la acest nivel s-au preocupat îndeaproape de problema îmbunătățirii asistenței stomatologice și a intensificării preocupării cadrelor rețelei de specialitate, de soluționarea favorabilă a problemelor de ordin profilactic și curativ.

Scanned with OKEN Scanner

Paralel cu cercetările epidemiologice pe plan mondial au fost făcute studii asemănătoare și în țara noastră, în vederea evaluării incidenței și prevalenței afecțiunilor parodontale pe baza cărora să se acționeze în mod corespunzător în direcție curativo-profilactică.

Un studiu a fost efectuat în 1972 de SEVERINEANU și colaboratorii, la Timișoara, pe un lot de 2000 de subiecți, din care 1750 neselecționați și 250 selecționați, alcătuit din 1010 femei (55,5%), 990 bărbați (49,5%), cei 250 selecționați cuprinzând 200 diabetici și 50 afectați de gastro-enterocolopatii cronice. Bolnavii de diabet au fost selecționați din cazuistica Clinicii Nr. 1 Medicală, iar bolnavii cu afecțiuni digestive din cazuistica Cliniicii a IV-a Medicală din Timișoara. Din punct de vedere al vârstei, lotul a cuprins subiecți între 10 și 70 de ani, din care 25% între 10—24 ani, 50% între 25—60 ani și 25% între 60—70 ani.

Frecvența medie a parodontopatiilor la lotul investigat a fost de 51,2%, sporind proporțional cu vârsta, de la 43% între 21—30 ani, la 71,1% între 31—40 ani și la 76% între 41—50 ani, pentru a atinge 86% între 51—60 ani. Repartizat pe sexe, lotul a prezentat grupuri aproape egale: 50,5% femei și 49,5% bărbați. Intensitatea procentuală medie a parodontopatiei a fost de 47,1% la femei și de 57,3% la bărbați, relevându-se o ușoară sporire la bărbați între 25—40 ani, care se atenuează în a 5-a decadă, iar după 50 de ani se observă o ușoară sporire la femei, probabil datorită instalării menopauzei. Frecvența mai scăzută a afectării procentuale medii la femei s-ar putea explica prin faptul că ciclul gonadic determină o reîntinerire periodică a organismului, cu repercusiuni favorabile asupra circulației parodontale, precum și prin preocupările igienice și de tratament stomatologic sporite.

Sub aspect porfesional s-a constatat o frecvență mai mare la muncitorii manuali, care poate fi corelată cu contractura maxilarelor în timpul eforturilor fizice, cu unele noxe profesionale, cu diferența de preocupări igienice și de solicitare a tratamentului stomatologic (preocupare mai evidentă la intelectuali).

Repartizarea procentuală, în funcție de particularitățile clinice, a evidențiat predominanța netă a formelor inflamatorii față de cele degenerative, după cum reiese din tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1

Nr. crt.	Formele clinice	Procente %
1.	Parodontită cronică superficială	29,9
2.	Parodontită cronică marginală profundă	42,7
3.	Parodontopatie mixtă	20,6
4.	Parodontopatie distrofică	4,6
5.	Parodontopatie hipertrofică	2,2

La lotul selecționat, frecvența medie a sporit la 80% la grupul de gastro-enteropați și la 100% la lotul de diabetici, ceea ce subliniază rolul factorilor sistemici asupra stării parodonțiului. La diabetici s-a remarcat o gravitate evolutivă mai deosebită, evaluată pe baza adâncimii pungilor gingivale, a gradului de mobilitate patologică a dinților și a edentației întinse și totale, în funcție de vârstă, precum și asocierea proceselor degenerative.

Din acest punct de vedere s-a constatat că pungile gingivo-osoase și mobilitatea patologică se manifestă în procent sporit și cu valori ridicate la diabetici, în comparație cu nediabeticii. Edentația totală a fost absentă la pacienții nediabetici tineri și prezentă la 7,1% din adulții și la 40% din vârstnici, în timp ce la

Scanned with OKEN Scanner

diabeticii tineri, edentația totală a fost găsită la 20%, iar adulți la 50%, relevând gravitatea evolutivă sporită a parodontopatiei la diabetici.

Frecvența și severitatea parodontopatiei a putut fi corelată cu gradul de igienă buco-dentară. În aceleași condiții de viață și vârstă, incidența și gravitatea au fost sporite la subiecții cu igienă deficitară, cu anomalii dento-maxilare, cu disfuncții și depozite peridentare moi și dure. În baza acestui studiu s-au concluzionat următoarele:

— Parodontopatiile cronice marginale reprezintă, prin frecvența și intensitatea lor procentuală, o afecțiune cu extindere în masa populației.

— Frecvența sporește paralel cu vârsta, atingând valori maxime după 40—60 de ani, cu variații nesemnificative în funcție de sex.

— Profesia, nivelul educației medico-sanitare și calitatea igienei buco-dentare influențează în mod semnificativ frecvența parodontopatiei.

— Formele inflamatorii predomină, reprezentând circa 95% din totalul bolnavilor cercetați.

— Incidența, prevalența și severitatea parodontopatiilor sporesc semnificativ atingând valori foarte mari sau maxime, cu edentație extinsă sau totală la vârste tinere, la subiecții afectați de anumite boli sistemice care tulbură potențialul de apărare al țesuturilor parodontale.

— La diabetici, afectarea parodontală reprezintă o regulă și prezintă o evoluție rapidă, corelată cu calitatea controlului bolii generale.

— Factorii locali au rol preponderent în declanșarea și evoluția parodontopatiilor, iar cei generali influențează prevalența și severitatea evolutivă a acestora.

BIBLIOGRAFIE

1. Ainamo J., Bay I. — *Problems and proposals for recording gingivitis and plaque*, Int. Dent. J., 25/229/1975.
2. Andrews G., Krogh H.W. — *Permanent tooth mortality*, D. Progress, 1/130/1961.
3. Arno A., Waerhaug J., Lovdal A., Schei O. — *Incidence of gingivitis as related to sex, occupation, tobacco consumation, tooth brushing and age*, Oral Surg., 11/587/1958.
4. Benjamin E.M., Russell A.L., Smiley R.V., — *Periodontal disease in rural children of* 25 *Indian countries*. J. Periodont., 28/294/1957.
5. Beube F.E., Schwartz M., Thompson R.H. — *A comparison of effectiveness in plaque removal of and electric tooth-brush and a conventional hand touth-brush*, Periodontics, 2/71/1964.
6. Bjorby A., Löe H. — *The relative significance of different local factors in the initiation and development of periodontal inflamation*, J. Period. Res., 2/76/1967.
7. Bjorn H., Holmberg K. — *Radiographic determination of periodontal bone destruction in epidemiological research*, Odontol. Rev., 17/232/1966.
8. Bosset W.A., Marks H.H. — *Prevalence and characteristics of periodontal disease of* 12800 *persons under periodic dental observation*, J.Am. Dent. Assoc., 52/429/1956.
9. Brandtzaig P., Jamison H.C.— *The effect of controlled cleansing of the teeth on periodontal health and oral hygiene in Norwegian army recruits*., J. Periodont., 35/308/1964.
10. Bukaresti I., St. Bocskay, Nagy P., Anna Maria Fetzer, Gabriela Siko — *Activitatea proteazică și antiproteazică a salivei în parodontita marginală cronică*, Stomat., 3/1985, p. 179—185.
11. Carter H.G., Barnes G.P. — *The Gingival Bleeding Index*, J. Periodont., 45/801/1964.
12. Carranza F.A.Jr. — *Clinical Periodontology*, Saunder Company, 1984.
13. Conroy C.W., Sturzenberger O.P.— *The rate of calculs formation in adults*, J. Periodont., 39/142/1968.
14. Downer M.C. — *Dental caries and periodontal disease in girls of different ethnic groops* Br. Dent. J., 128/379/1970.
15. Elliot J.R., Bowers G.M., Clemmen B.A., Roverstad G.H. — *Evaluation of an oral physiotheraphy center in the reduction of bacterial plaque and periodontal disease*, J. Periodont., 43/221/1972.
16. Englander M.R. — *Epidemiology a fundamental discipline in dental research*, J.Am. Dent. Assoc., 65/1962, p. 756—762.

Scanned with OKEN Scanner

17. Ennever J., Sturzenberger C.P., Radike A.W. — *Calculus Surface Index for scoring clinical calculus studies*, J. Periodont., 32/54/1961.
18. Everett F.G., Fixott H.C. — *Use of an incorporated grid in the diagnosis of oral roentgenograms*, Oral Surg., 16/1061/1963.
19. Gjermo P. — *Indices for the measurement of gingival inflammation in clinical studies of oral hygiene and periodontal disease*, J. Period. Res., 9/61/1974.
20. Glass R.L. — *Hand and electric tooth brushing*, J. Periodont., 36/323/1965.
21. Greene J.C. — *Periondontal disease in India : report of and epidemic logical study*, J. Dent. Res., 39/302/1960.
22. Greene J.C., Vermillion J.R. — *The simplified Oral Hygiene Index*, J. Am. Dent. Assoc., 68/7/1964.
23. Horton J.E., Sumnicht R.W. — *Relationships of educational levels to periodontal disease and oral hygiene with variables of age and geographic regions*, J. Periodont., 38/335/1967.
24. Kassler J., Elena Popa, Winkler A., Magdalena Carp, V. Severineanu — *Indicii de frecvență ai afecțiunilor stomatologice la minerii din Valea Jiului* Stomat., 2/1957, p. 110—115.
25. Lenox J.A., Kopczik R.A. — *A clinical system for scoring a patient's oral hygiene performance*, J. Am. Dent. Assoc. 86/849/1973.
26. Löe H., Silness J. — *Periodontal disease in pregnancy*, Acta Odont. Scand., 21/533/1963.
27. Löe H., Theilade E., Jensen S.B.—*Experimental gingivitis in man*, J. Periodont., 36/177/1965.
28. Lovdal A., Arno A., Waerhaug J. — *Incidence of clinical manifestations of periodontal disease in light of oral hygiene and calculus formation*, J. Am. Dent. Assoc., 56/21/1958.
29. Mandel I.D. — *Indices for measurement of soft accumulations in clinical studies of oral hygiene and periodontal disease*, J. Period. Res., 9/7/1974.
30. Marshall Day C.D. — *The epidemiology of periodontal disease*, J. Periodont., 22/13/1951.
31. Massler M. — *The PMA Index for the assessment of gingivitis*, J. Periodont., 38/592/1967.
32. Massler M., Cohen A., Schour I. — *Epidemiology of gingivitis in children*, J. Am. Dent. Assoc., 45/319/1962.
33. Mühlemann H.R. — *Ten yars of tooth mobility measurement*, J. Period., 31/11/1960.
34. Münhlemann H.R., Son S. — *Gingival sulcus bleeding. A leading symptom in initial gingivitis*, Helv. Odont. Acta, 15/107/1971.
35. O'Leary T.J. — *The periodontal screening examination*, J. Periodont., 38/617/1967.
36. Parfitt G.J.— *Measurement of the physiological mobility of individual teeth in an axial direction*, J. Dent. Res. 39/608/1960.
37. Picton D.C.A. — *A method of measuring physiological tooth movements in man*, J. Dent. Res., 36/814/1957.
38. Podshadley A.G., Haley J.V. — *A method for evaluating patient hygiene performance by observation of selected touth surfaces*, Public health rep., 83/259/1968.
39. Quigley G., Hein J. — *Comparative cleaning efficiency of manual and power brushing*, J. Am. Dent. Assoc., 65/26/1962.
40. Ramfjord S.P. — *The Periodontal Index* (PDI) J. Periodont., 38/602/1967.
41. Ruffer M.A. — *Studies in the Palaeopathology of Ancient Egypt*, Chicago Univer. Press., 1921.
42. Russell A.L. — *The Periodontal Index*, J. Periodont., 58/585/1967.
43. Russell A.L. — *The prevalence of periodontal disease in different populations during the circumpubertal period*, J. Periodont., 45/508/1971.
44. Saxen L. — *Juvenile periodontics*, J. Clin. Period., ont 7/1/1980.
45. Schei O., Waerhaug J., Lovdal A., Arno A. — *Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age*, J. Periodont., 30/7/1959.
46. Shapiro S., Pollack B.R., Galland D. — *A special population available for periodontal research. A corelation and association analysis between oral hygiene and periodontal disease*, J. Periodont., 42/161/1971.
47. Severineanu V., E. Cobilanschi — *Aspecte epidemiologice ale parodontopatiei diabetice*, Stomat., 5/1970, p. 411—417.
48. Severineanu V., Viorica Marcu, Adela Colesnic, I. Constantin — *Investigații epidemiologice parodontale în orașul Timișoara*, Timișoara Medicală, 3/1972, p. 221—224.
49. Suomi J.D., Greene J.C., Vermillion J.R. et al. — *The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults : results after third and final year*, J. Periodont., 42/152/1971.
50. Volpe A.R. — *Indices for the measurement of hard deposits in clinical studies of oral hygiene and periodontal disease*, J. Period. Res., 9/31/1974.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 3

DIAGNOSTICUL PARADONTOPATIILOR

Parodontopatiile sunt afecțiunile cronice ale parodonțiului marginal, caracterizate prin distrucția progresivă a aparatului de susținere, urmată de mobilizarea, interspațierea și pierderea capacității funcționale a dinților, care, în final, sunt expulzați spontan sau extrași, datorită complicațiilor dureroase sau disfuncționale terminale.

Se prezintă sub două forme anatomo-clinice: inflamatorii și neinflamatorii.

Formele inflamatorii reprezintă majoritatea îmbolnăvirilor și evoluează de la debut cu: gingivită, pungi gingivale, apoi gingivo-osoase, cu distrucția ligamentelor și osului alveolar, de tip inflamator.

Formele neinflamatorii evoluează fără semne de inflamație; se caracterizează prin reducerea progresivă și paralelă a parodonțiului de înveliș și de susținere, fără formarea de pungi, dinții păstrându-și o lungă perioadă de timp fixitatea și capacitatea funcțională.

Uneori formele inflamatorii au o evoluție foarte rapidă, mai ales la tineri, îmbrăcând aspectul de parodontită juvenilă.

Formele inflamatorii sunt denumite *parodontite cronice marginale*, iar formele neinflamatorii *parodontoze*.

Într-un mic număr de situații, îmbolnăvirile parodontale prezintă un aspect hipertrofic, în care caz sunt denumite *parodontome*.

În literatura de specialitate sunt folosiți și alți termeni pentru îmbolnăvirile parodontale. Literatura americană preferă termenii de *periodontită cronică marginală*, pentru formele inflamatorii, și de *periodontoză*, pentru formele neinflamatorii. De asemenea, autorii americani diferențiază în grupa periodontozelor două entități etiologice cauzate de perturbarea stimulilor funcționali, și anume: *trauma ocluzală* pentru distrucțiile ligamentare și osoase din profunzimea parodonțiului, datorate ocluziei traumatice și *atrofia parodontală*, consecutivă sistării solicitărilor funcționale. Autorii ruși folosesc și termenul de *amfodontoză* pentru bolile parodontale, propus de NESMEIANOV în 1905, precum și termenii de *parodontite* și *parodontoze*, propuși de ENTIN în 1936.

3.1. Clasificarea bolilor parodontale

În ultimele cinci decenii au fost propuse numeroase clasificări ale bolilor parodontale, diverși autori încercând să cuprindă în clasificările propuse toate formele clinice întâlnite în practica de asistență.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, în 1928, GOTTLIEB a clasificat îmbolnăvirile parodontale în: *forme inflamatorii*, *forme degenerative* sau *atrofice* (menționând la formele inflamatorii și îmbolnăvirile superficiale sau gingivitele datorate igienei deficitare) și *forme profunde*, denumite *pioree paradentală*, iar dintre formele degenerative *atrofia alveolară difuză*, echivalentă astăzi cu parodontita juvenilă. În 1937, WESKI a clasificat îmbolnăvirile parodontale în: *forme inflamatorii* (*paradentitis sau gingivitis*, cu aspect hipertrofic, simplu și ulcerativ); *forme neinflamatorii* (*paradentosis*), cu două variante clinice, și anume *atrofia parțială* și *atrofia totală*, precum și în *forme hipertrofice* (*paradentoma*), cu trei variante clinice, și anume forma localizată, forma generalizată și elefantiazisul gingival.

THOMA și GOLDMAN, în 1937, au clasificat bolile parodontale în: *forme inflamatorii*, superficiale (sau gingivite) și profunde (sau paradentite), *forme degenerative* și *forme mixte*, denumite sindromul parodontal, cu simptomatologie comună parodontitelor și paradontozelor.

Mc PHEE și COWLEY, în 1969, au înglobat în grupa parodontopatiilor și *toate formele de gingivită acută și cronică*, diferențiind în grupa gingivitelor: gingivita acută — gingivita acută specifică (ulcero-membranoasă, herpetică și banală) și gingivite acute nespecifice; gingivite cronice (edematoase, hiperplastice și atrofice), precum și *îmbolnăviri cronice parodontale* sau periodontite, în care diferențiază abcesul parodontal, periodontita simplă și periodontita complexă.

GRANT, STERN și EVERETT, în 1979, au diferențiat afecțiunile parodontale în: *forme inflamatorii* (gingivite, periodontite, periodontita juvenilă), *forme degenerative* (trauma periodontală, recesiunea gingivală, atrofia alveolară) și *parodontopatii sistemice* (cu diferențierea fibromatozei gingivale ereditare, a sindromului CHEDIAK-HIGASHI, sindromului DOWN, hipofosfatazemiei, neutropeniei ciclice, sindromului LAZY, diabetului zaharat, periodontitei juvenile și hiperkeratozei palmo-plantare.

RAMFJORD și ASH, în 1979, au clasificat afecțiunile parodonțiului în *gingivite* (simple, complexe, hiperplazia gingivală, gingivita necrotică), *parodontopatii traumatice* (în care diferențiază recesiunea gingivală de etiologie locală și sistemică, trauma ocluzală) și *periodontite cronice marginale* (cu forma simplă, complexă și periodontita juvenilă).

Din enumerarea acestor clasificări se desprinde trăsătura comună care grupează îmbolnăvirile parodontale după criteriile antomo-clinice și după etiologia lor locală și sistemică.

În acest tratat vom descrie îmbolnăvirile parodontale după clasificarea propusă de ARPA, care diferențiază îmbolnăvirile parodontale în forme *inflamatorii superficiale* (gingivite) și profunde (parodontite), *forme neinflamatorii sau parodontoze* (atrofia cronică parodontală și parodontoza distrofică sau parodontita juvenilă) și *forme hipertrofice sau parodontome*.

3.1.1. **Prodontita cronică marginală superficială sau gingivita.** Parodontita cronică marginală superficială se caracterizează prin inflamația cronică, localizată exclusiv la nivelul parodonțiului de înveliș, fără interesarea ligamentului alveolodentar și a osului alveolar. Afecțiunea poate surveni la orice vârstă. Pe plan etiologic se datorează acumulării de placă bacteriană, favorizată de anumiți factori locali sau/și generali.

Se manifestă prin modificarea culorii gingiei și mărirea de volum a acesteia, datorită edemului, congestiei și infiltratului inflamator cronic. Culoarea gingiei se modifică din roz spre roșu apoi roșu-violaceu; marginea gingivală se deplasează în direcție coronară, cu adâncirea șanțului gingival, generând punga gingivală falsă. La explorarea cu sonda, gingia sângerează și poate prezenta și dureri în

Scanned with OKEN Scanner

cazul când există ulceraţii ale epiteliului intern al pungii. Inflamaţia gingivală reprezintă semnul clinic cardinal în gingivita cronică şi care se menţine şi în parodontita cronică marginală, spre care evoluează de regulă gingivitele cronice.

Este unanim acceptat că gingivita se datorează microorganismelor plăcii bacteriene din şanţurile gingivale. Acestea elaborează substanţe capabile să lezeze atât epiteliul, cât şi ţesutul conjunctiv gingival, unde afectează componentele celulare, substanţa fundamentală şi fibrele gingivale.

Epiteliul şi substanţa fundamentală devin permeabile la toxinele şi antigenele bacteriene şi, episodic, şi la invazia de bacterii în corion. Evoluează, de regulă, în patru stadii succesive:

— Stadiul I, denumit de PAGE şi SCHROEDER (1977) ,,leziunea iniţială'', este inaparent clinic. Se caracterizează printr-un răspuns vascular caracterizat prin dilatarea capilarelor şi creşterea fiuxului sanguin. Histologic se observă tabloul unei inflamaţii a conjunctivului din jurul epiteliului joncţional, cu vasodilataţie capiiară, marginaţie leucocitară, diapedeză a polimorfo-nuclearelor neutrofile, care invadează conjunctivul gingival, epiteliul ataşat şi şanţul gingival.

— Stadiul II sau ,,leziunea precoce'' se manifestă clinic prin eritem şi edem gingival, sângerare la explorarea cu sonda a şanţurilor gingivale. Histologic se observă un infiltrat leucocitar în corion, în jurul epiteliului sulcular şi joncţional, conţinând 75% limfocite şi în rest neutrofile, macrofage, plasmocite şi mastocite. Fibrele gingivo-dentare sunt distruse în proporţie de 70%.

— Stadiul III, de ,,leziune stabilizată'', se caracterizează prin vasodilataţie, stază, anoxie gingivală, care dă gingiei culoarea roşie-violacee. Histologic se observă sporirea plasmocitelor în întreg corionul gingival, atât perivascular, cât şi printre fibrele de colagen. Epiteliul joncţional prezintă lărgirea spaţiilor intercelulare, care sunt pline cu leucocite degradate (neutrofile, limfocite, plasmocite, monocite) şi lizozomi, care conţin hidrolaze cu potenţial distructiv tisular. Epiteliul joncţional prezintă hiperacantoză; membrana bazală pe alocuri este distrusă; în corion se observă distrucţia fibrelor conjunctive, în jurul infiltratelor celulare, de către colagenaza bacteriană şi leucocitară. Examenele histochimice evidenţiază creşterea fosfatazei alcaline, a beta-glucuronidazei, beta-glucozidazei, beta-galactozidazei, esterazelor, aminopeptidazei, citocromoxidazei şi o scădere a mucopolizaharidelor neutre.

— Stadiul IV, de ,,leziune avansată'', se caracterizează prin modificări distructive ale parodonţiului. Modificările clinice ale gingiei se reflectă atât în culoare, cât şi în conturul, volumul, consistenţa, aspectul, poziţia, sensibilitatea, tendinţa la sângerare şi creşterea debitului fluidului sulcular. Sângerarea la explorarea cu sonda este un semn clinic precoce al gingivitei stabilizate. Culoarea roşie-violacee se datorează modificărilor vasculare şi reducerii gradului de keratinizare a epiteliului.

Unele forme evoluează spre reducerea vascularizaţiei, cu reacţie fibroasă în corion, în care caz culoarea redevine palidă şi consistenţa crescută. În majoritatea situaţiilor, gingivita cronică evoluează cu un aspect infiltrativ edematos, în care caz consistenţa diminuă, gingia devine moale, pufoasă, friabilă şi uşor sensibilă.

Creşterea volumului se datorează infiltratelor celulare, edemului cronic şi sporirii vascularizaţiei. Aspectul de suprafaţă se modifică în sensul dispariţiei granitaţiei gingiei aderente (aspectul de coajă de portocală).

Poziţia gingiei se modifică datorită retracţiei, care are o componentă vizibilă, situată deasupra marginii gingivale şi alta invizibilă, mascată de tumefacţia inflamatorie, care se evaluează cu sonda gradată.

Scanned with OKEN Scanner

Conturul gingiei se modifică datorită tumefacției inflamatorii, luând aspectul festonului Mc CALL și a fisurilor STILLMANN.

Sensibilitatea se modifică în sensul apariției unei jene la palpare, la masticație și la periaj. Uneori apar și senzații ușoare de durere, tensiune sau chiar de prurit gingival.

Diagnosticul parodontitei cronice marginale superficiale este ușor de pus pe baza simptomatologiei clinice, dominate de inflamație, la care se asociaza apariția pungilor gingivale, denumite pungi false sau coronare, care se caracterizează prin faptul că fundul șanțului gingival rămâne nemodificat, nemanifestându-se proliferarea în sens apical a inserției epiteliale, adâncirea șanțului datorându-se exclusiv deplasării marginii gingivale în sens coronar.

Parodontitele superficiale sunt frecvent întâlnite, reprezentând 90% din îmbolnăvirile parodontale la copii și tineri. La adulți și vârstnici, ele evoluează spre parodontite cronice marginale profunde.

Tratamentul parodontitei cronice marginale superficiale vizează suprimarea plăcii bacteirene și a factorilor de iritație locală și combaterea factorilor sistemici, în cazurile în care starea generală este alterată. Acest tratament este simplu, ușor de suportat de pacient, puțin costisitor, având totodată meritul că este urmat de o vindecare cu *restitutio ad integrum*, cu păstrarea integrală a parodonțiului ligamentar și osos. De aceea, este bine ca îmbolnăvirile parodontale să fie surprinse în stadiul incipient, superficial, care beneficiază de cel mai deplin succes terapeutic.

3.1.2. **Parodontita cronică marginală profundă.** Parodontita cronică marginală profundă sau progresivă reprezintă extinderea inflamației gingivale la parodonțiul profund, ligamentar și osos.

Se caracterizează prin simptomatologia clinică descrisă la forma superficială, care se accentuează, la care se adaugă mobilitatea patologică a dinților, tendința, în stadiile avansate, la migrarea patologică a acestora, cu pierderea progresivă a capacității lor funcționale.

Pungile gingivale devin pungi parodontale, având o componentă falsă, deja descrisă și o componentă adevărată, datorită progresării în sens apical a epiteliului atașat, consecutiv distrucției fibrelor gingivo-cementare, distruse de procesul inflamator.

Parodontita cronică marginală, din punct de vedere anatomo-clinic și etiologic, îmbracă două forme clinice distincte, și anume: parodontita cronică marginală simplă și parodontita cronică marginală complexă.

Parodontita marginală cronică simplă se caracterizează printr-o distrucție osoasă de tip orizontal, consecutivă agresiunii produșilor plăcii bacteriene, atât asupra parodonțiului superficial, cât și profund.

Parodontita cronică marginală complexă se caracterizează prin atrofie osoasă de tip orizontal și vertical. Distrucția osoasă este urmarea atât a agresiunii de placă, care produce distrucția osului de la marginea alveolei, cât și a distrucției de ligamente și de os alveolar în profunzime, datorită ocluziei traumatice. Cele două procese de distrucție osoasă evoluează inițial separat, în final ele pot fuziona, generând zone de distrucție osoasă verticală, caracteristice acestei forme clinice.

După discuții îndelungate se admite că, în parodontitele cronice profunde complexe, destrucția osoasă este produsă de ambele mecanisme menționate și că, în circa 80% din cazuri, se manifestă cele două procese de destrucție, destrucția de placă fiind denumită de GLICKMAN osteoliză inflamatorie, de natură microbiană, iar distrucția din profunzime proces de codestrucție, de natură traumatică.

Aspectul morfopatologic în parodontitele cronice marginale progresive se prezintă cu leziuni de tip inflamator cronic, cu alterări care interesează atât parodonțiul gingival, cât și parodonțiul desmo-osos. La tabloul, descris deja la nivelul

Scanned with OKEN Scanner

parodonțiului gingival, se asociază procese de distrucție interesând marginea osului alveolar, atât la nivelul compactei, cât și la nivelul osului trabecular, precum și procese destructive al nivelul componentei fibrilare gingivo-dentare, gingivo-osoase și a ligamentelor alveolo-dentare, care sunt distruse progresiv de procesul inflamator și infecțios cronic.

La nivelul epiteliului sulcular se manifestă zone întinse de exfoliere și de ulcerație. La nivelul ulcerațiilor se observă detritusuri celulare. În corion, papilele dermice prezintă un aspect edematos, cu infiltrate histioblastice perivasculare și alterări endoteliale. Cacateristica principală a procesului patologic din corion este transformarea granulomatoasă, cu numeroase vase de neoformație și reacție fibropară, mai abundentă perivascular. Progresarea proceselor inflamatorii de la parodonțiul superficial la cel profund se produce pe două căi, și anume pe cale desmodontală și pe cale vasculo-osoasă.

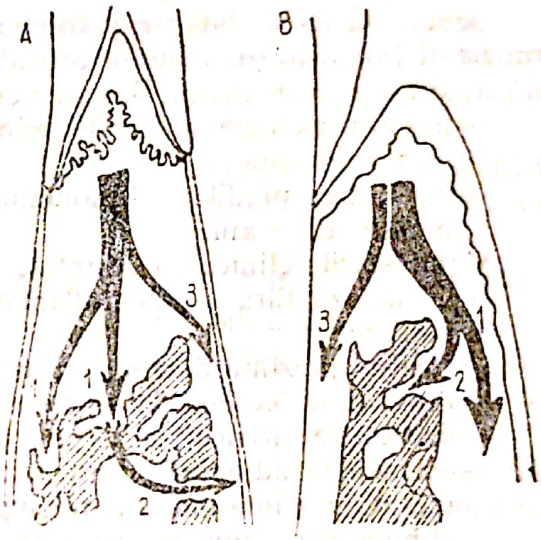


Fig. 23. — Extinderea inflamației de la gingie la parodonțiul profund ligamentar și osos. A = aspectul interproximal: 1 = de la gingie spre os; 2 = de la os spre ligamentele parodontale; 3 = de la gingie spre spațiul periodontal. B = aspectul vestibular și oral: 1 = de la gingie spre periost; 2 = de la periost spre os; 3 = de la gingie spre spațiul periodontal.

Calea desmodontală se realizează prin distrugerea progresivă a fibrelor supraalveolare gingivo-cementare, urmată de proliferarea inserției epiteliale, apoi de extinderea procesului distructiv inflamator la fibrele ligamentare și invadarea spațiului periodontal.

Calea vasculo-osoasă se realizează prin progresiunea procesului inflamator la nivelul compactei osoase pe traiectul vaselor sanguine, urmată de distrucția compactei externe și invadarea osului medular. Procesul evoluează din aproape în aproape, la început cu demineralizarea, apoi cu distrucția progresivă a limbusului alveolar și a marginilor vestibulo-orale ale osului alveolar. Intensitatea procesului destructiv este, de regulă, mult mai mare la septurile interdentare, decât la marginile vestibulo-orale ale osului alveolar, ducând la o negativare a arhitecturii osoase alveolare, care, în mod normal, prezintă concavități vestibulo-orale și proeminențe în formă de fier de lance mezo-distal. Distrucția osului alveolar în formele simple este de tip orizontal, prin mecanism inflamator, datorită agresiunii plăcii bacteriene, iar în formele profunde și prin mecanismul ocluziei traumatice.

Țesuturile distruse de procesul patologic sunt înlocuite cu țesut de granulație, care uneori proemină în pungile gingivo-osoase și sângerează abundent la explorarea cu sonda. În paralel cu procesele de distrucție inflamatorie se realizează și procese de regenerare, care nu suplinesc distrucția, ceea ce duce la reducerea progresivă a parodonțiului funcțional, ligamentar și osos. Examenele histo-chimice și histo-enzimologice evidențiază procese grave de alterare metabolică. În faza inițială se observă modificarea mucopolizaharidelor, mai intens în jurul va-

Scanned with OKEN Scanner

selor din corion și la nivelul osului alveolar. În alterările de tip distrofic, mucopolizaharidele diminuă până la dispariție în epiteliu și corion. Conținutul în acizi nucleici este mai crescut în mucoasa gingivală în fazele inițiale, subliniind activitatea de sinteză proteică de la acest nivel. În formele avansate, ARN și ADN sunt slab reprezentați la nivelul celulelor epiteliale în curs de dezorganizare. Fosfataza alcalină scade în formele distrofice, datorită inflamației avansate. Prolina și hidroxiprolina, indicatori ai sintezei colagenului, sunt crescute în gingivite, scăzând în parodontitele cronice profunde.

3.1.3. **Parodontita acută juvenilă.** Reprezintă o entitate clinică mai rar întâlnită și mai puțin cunoscută, corespunzătoare așa-zisei parodontoze difuze sau desmodontoze, descrise de GOTTLIEB și de WESKI, denumită încă în literatură și sindromul GOTTLIEB.

Se întâlnește foarte rar, la copii, tineri sau adulți tineri. Este rară în Europa, fiind mai frecventă în India.

Debutează cu mobilitate patologică și migrării dentare, însoțindu-se și de manifestări inflamatorii. Poate afecta dinții de lapte, ceea ce se întâlnește mult mai rar, și dinții permanenți. Se caracterizează prin următoarele:

— simptomatologie gingivală minoră și foarte gravă în parodonțiul ligamentar și osos;
— localizarea predilectă la anumite grupuri de dinți, mai ales la incisivi și molarii de 6 ani.

Manifestările clinice parodontale și dentare sunt următoarele:

— debutează fără semne inflamatorii gingivale, cu mobilitate și migrări dentare;
— smaltul prezintă deseori leziuni hipoplazice;
— dinții sunt deosebit de rezistenți la carie;
— depozitele tartrice sunt foarte reduse sau absente;
— examenul radiografic evidențiază distrucție desmo-osoasă electivă, la incisivi și primii molari, atât superiori, cât și inferiori, în stadiul de debut al bolii, care apoi se extinde și la restul dinților.

Pe plan general nu s-au evidențiat modificări caracteristice ale constantelor biologice. Unii autori au mai remarcat:

— caracterul familial al bolii;
— consanguinitate la genitori;
— o aplatizare a curbei hiperglicemiei provocate;
— asocierea cu diskeratoze, în special cu keratodermia palmo-plantară sau sindromul Papillon — Lefebre.

Evoluția este extrem de rapidă, spre edentare frontală și molară. Extinderea la celelalte grupe de dinți depinde de starea igienei buco-dentare, asocierea traumei ocluzale, calitatea asistenței de specialitate acordată.

3.1.4. **Parodontoza cronică.** Paradontoza cronică este o afecțiune parodontală de tip degenerativ, caracterizată prin următoarele particularități:

— evoluție lentă;
— absența manifestărilor inflamatorii;
— absența pungilor parodontale;
— prezența de la început, cu accentuarea progresivă, a retracției gingivale.

Denudarea radiculară se însoțește uneori de hiperestezie cervicală, mai ales la cazurile cu hiatus cervical între cement și smalț.

Aspectul gingiei este foarte puțin modificat; culoarea este ceva mai palidă, este mai subțire și manifestă tendința la retracție lentă, perfect paralelă cu atrofia osoasă. Dinții manifestă tendința la leziuni cuneiforme și-și păstrează o foarte bună fixitate, chiar în stadiile avansate de atrofie.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul radiografic este de atrofie orizontală; osul are o transparență ușor crescută, o trabeculație mai puțin densă; corticala internă și externă nu sunt modificate.

Evoluția parodontozei cronice este foarte lentă. În cazul unei igiene deficitare se poate asocia și inflamația, care este însă discretă. În stadiul avansat, de atrofie, datorită vicierii implantației se asociază trauma ocluzală secundară, cu apariția mobilității patologice, care se accentuează mai rapid în cazul asocierii inflamației. Bolnavii cu paradontopatie afectați de unele boli generale, prezintă anumite particularități de ordin clinic, prognostic și terapeutic. Dintre acestea amintim următoarele:

— diabetul zaharat instabil, cu evoluție spre edentație totală mai precoce, indiferent de vârsta pacientului;
— sindromul PAPILLON LEFEVRE, care se însoțește de parodontită acută juvenilă;
— hipofosfatazemia, la care se manifestă predispoziția spre cementopatie;
— acatalazemia sau boala Takahara, care predispune la pusee de gingivită ulceroasă;
— acrodinia cu predispoziție la gingivostomatită ulceroasă.
— histiocitoza X (boala LETTERER-SIWE, boala HAND-SCHÜLLER CHRISTIAN, granulomul eozinofil), care predispune la osteoalveoliză și granulomatoză;
— neutropenia ciclică, cu predispoziție la leziuni parodontale profunde;
— sclerodermia, care predispune la alterări desmodontale,
— mongolismul sau sindromul DOWN, care predispune la parodontită cronică, probabil prin asocierea unei igiene deficitare, pe fondul unei hipotonii musculare și al unor deformații dento-alveolare.
— sindromul MARFAN, cu predispoziție la manifestări distrofice mezodermice congenitale, de tip primar, și manifestări distrofice parodontale de tip secundar.

3.2. Simptomatologia parodontopatiilor

Bolile parodontale se manifestă prin numeroase simptome clinice, atât subiective, cât și obiective, care se constată cu ocazia interogatoriului și examenului stomatologic, precum și prin semne depistabile cu ajutorul examenelor complementare.

Simptomele subiective, pe care le relatează bolnavul, prezintă doar o valoare orientativă la formularea diagnosticului, acesta trebuind să se sprijine în special pe semnele obiective, pe examenul radiografic și pe unele examene de laborator, utile pentru evaluarea statusului general și la formularea diagnosticului și a indicației de tratament.

3.2.1. **Semnele clinice subiective.** Semnele clinice subiective sunt furnizate de pacient cu ocazia interogatoriului, oferind medicului elemente utile pentru orientarea diagnosticului, precizarea debutului bolii și a formei de îmbolnăvire.

Astfel, în cazul gingivitelor cronice, bolnavii se plâng de modificarea culorii gingiilor, de sângerarea gingivală, de jenă sau prurit gingival și de miros neplăcut al gurii.

În cazul parodontitelor cronice marginale, la care simptomatologia gingivală se accentuează, se asociază și un grad de impotență funcțională progresivă, cu jenă la masticație, mobilitate patologică și interspațierea dinților senzația de

Scanned with OKEN Scanner

tensiune gingivală, care se transformă în dureri mari cu ocazia abceselor parodontale episodice.

În parodontoză, pacienții se plâng doar de aspectul neplăcut al dinților, care apar alungiți, datorită retracției gingivale, cu denudarea progresivă a coletelor.

La pacienții cu paradontoză și hiatus la nivelul joncțiunii cement — smalț se asociază și hiperestezia cervicală.

3.2.2. **Semnele clinice obiective.** Simptomatologia obiectivă este depistată cu ocazia examenului clinic parodontal, cele mai importante simptome fiind următoarele:

1) inflamația gingivală;
2) punga parodontală;
3) retracția gingivală;
4) atrofia alveolară;
5) mobilitatea patologică dentară;
6) migrările dentare.

Inflamația gingiei sau gingivita este semnul cardinal, care se manifestă de la debut în gingivite și se accentuează progresiv în parodontitele cronice marginale. În prezent se consideră că gingivita se datorează produselor plăcii bacteriene din șanțurile gingivale. Placa subgingivală elaborează substanțe capabile să lezeze atât epiteliul, cât și celulele conjunctivului gingival, precum și substanța fundamentală și fibrele gingivale. Epiteliul și substanța fundamentală devin permeabile la toxinele și antigenele bacteriene și, episodic, la invazii bacteriene în corion.

Gingia este tumefiată, congestionată, marginea gingivală proemină în sens ocluzal, generând punga gingivală (coronară sau falsă). Evoluează în patru stadii deja descrise în capitolul anterior.

3.2.2.1. *Punga parodontală.* Punga parodontală este o adâncire patologică a șanțului fiziologic gingival și constituie unul din semnele cardinale ale parodontopatiilor inflamatorii.

Adâncirea se realizează prin două mecanisme asociate:

— într-un prim stadiu, are loc o deplasare a marginii gingivale în sens coronar:

— în al doilea stadiu are loc deplasarea în sens apical a epiteliului atașat, consecutiv distrucției inflamatorii a fibrelor gingivo-dentare pe care se sprijină.

Se apreciază prin introducerea sondei gradate în pungi.

Prezența pungilor este sugerată de modificările de tip inflamator ale gingiei, deja descrise.

3.2.2.2. *Clasificarea pungilor parodontale.* După morfologia și rapoartele cu structurile adiacente, pungile se clasifică în gingivale și parodontale. Pungile gingivale (false coronare) se formează prin extinderea gingiei în sens coronar, fără procese destructive în parodonțiul de susținere. Marginea gingivală este situată mai coronar, la o oarecare distanță de coletul anatomic, însă fundul pungii rămâne situat la nivelul inițial (colet).

Pungile parodontale (adevărate, radiculare) se formează prin adâncirea șanțului fiziologic, datorită migrării epiteliului atașat în sens apical, consecutiv distrucției fibrelor gingivo-dentare de sprijin. În acest caz, fundul pungii este situat mai profund, sub coletul anatomic al dintelui.

După rapoartele fundului pungii cu marginea osului alveolar pot fi diferențiate două tipuri:

— pungi parodontale supraalveolare (supracrestale);
— pungi parodontale infraalveolare (subcrestale) (fig. 24).

Scanned with OKEN Scanner

După numărul de fețe afectate, pungile parodontale sunt de trei feluri:
— simple, când interesează o singură față;
— compuse, când interesează două sau mai multe fețe;
— complexe, cu traiect serpiginos, mai frecvente la pluriradiculari, cu prinderea furcației (fig. 25).

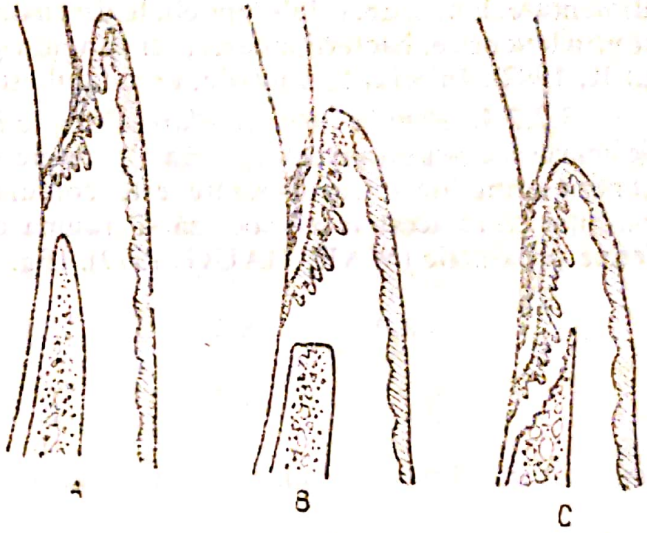


Fig.24. — Clasificarea pungilor parodontale după rapoartele fundului pungii cu osul alveolar: A = pungă gingivală, fără interesarea marginii alveolare; B = pungă parodontală supraalveolară; C = pungă parodontală intraalveolară.

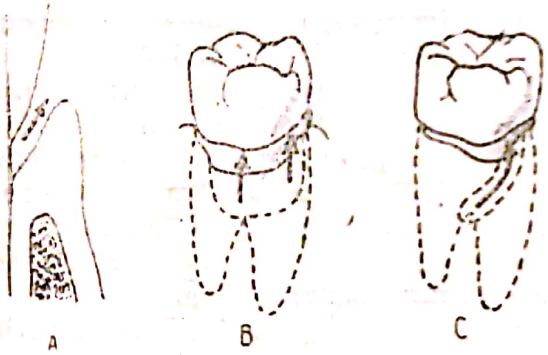


Fig. 25. — Clasificarea pungilor parodontale după numărul de suprafețe afectate: A = pungă simplă, afectând o singură suprafață; B = pungă compusă, interesând minimum două suprafețe; C = pungă complexă, înconjurând rădăcina, interesând la pluriradiculari furcația.

3.2.2.3. *Pungile supraalveolare.* Sunt pungile parodontale care au fundul situat deasupra marginii alveolare. Adâncirea șanțului gingival, în acest caz, este urmarea modificărilor inflamatorii ale gingiei, consecutiv agresiunii de placă bacteriană, și se datorează:
— deplasării marginii gingivale în sens coronar;
— deplasării epiteliului atașat în sens apical;
— asocierii ambelor mecanisme.

Adâncirea pungii nu se realizează în mod continuu, ci în puseuri, cu perioade de liniște și perioade de exacerbare (HENRY, 1981), adică de inactivitate și activitate. În perioada de activitate, pe plan clinic sporesc inflamația, sângerarea și exsudatul, iar pe plan histologic sporesc numărul de ulcerații ale epiteliului sulcular și infiltratul cu polimorfonucleare și plasmocite, iar în lumenul pungii, la examenul bacteriologic, se constată o multiplicare considerabilă a spirochetelor (LISTGARTEN, 1978).

Examenul radiografic decelează în acest timp accentuarea alveolizei. Microscopia electronică evidențiază o invazie bacteriană a peretelui gingival al pungii, în sens apical și în sens lateral, spre straturile profunde ale epiteliului și chiar dincolo de membrana bazală (FRANK, 1978; SAGLIE, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

Peretele radicular al pungii prezintă de asemenea modificări importante. Cementul radicular, acoperit cu placă și tartru, este infectat, prezintă zone de necroză septică, carii, iar când canalele secundare iau contact cu punga, sau punga ajunge la foramenul apical, se asociază și patologia pulpară retrogradă.

Conținutul pungii este format din microorganisme, produse microbiene (enzime, endotoxine), placă bacteriană, fluid gingival, mucină salivară, resturi alimentare, leucocite, celule epiteliale descuamate. Exsudatele purulente din pungi conțin leucocite, bacterii moarte, ser sanguin și fibrină, endotoxine, enzime (MÜLLER, 1982). Injectat la animale, exsudatul este foarte toxic.

3.2.2.4. *Pungiie infraalveolare.* Pungile infraalveolare au fundul situat apical de marginea osului alveolar, având peretele extern format din gingie și os. Patogeneza pungilor infraaalveolare este comună cu a pungilor supraalveolare, cu excepția că la acestea se asociază și trauma ocluzală. Sunt localizate predilect pe fețele proximale (WAERHAUG, 1979). (fig. 26).

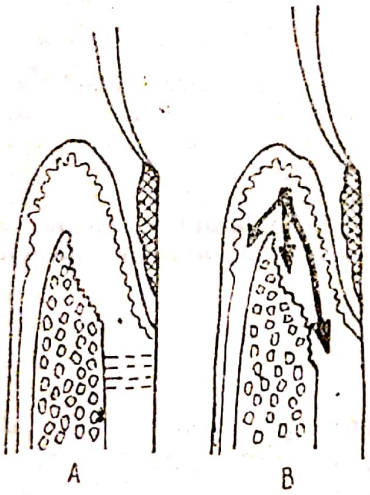


Fig. 26. — Pungă parodontală intraalveolară: A = aspectul pungii, având fundul situat apical de marginea alveolară; B = se observă extinderea procesului patologic gingival spre osul alveolar și spațiul periodontal.

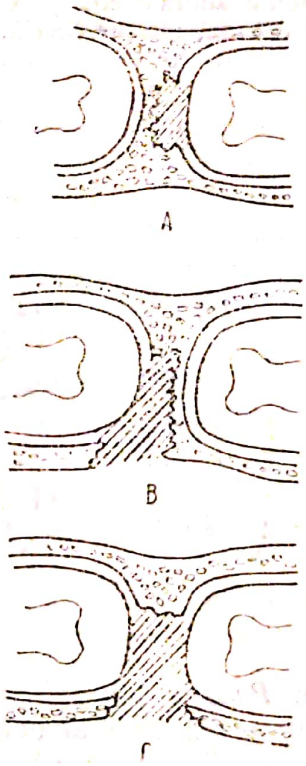


Fig. 27. — Reprezentare schematică a pungilor osoase: A = pungă cu trei pereți (vestibular, oral, aproximal); B = pungă cu doi pereți (vestibular, aproximal); C = pungă osoasă cu un singur perete (vestibular).

După numărul de pereți osoși se clasifică în:
— pungi cu 3 pereți osoși;
— pungi cu 2 pereți osoși;
— pungi cu un singur perete osos.

Numărul de pereți are o mare importanță terapeutică, cel mai favorabil răspunzând la tratamentul chirurgical cele cu 3 pereți și cel mai slab cele cu un perete (fig. 27).

Scanned with OKEN Scanner

3.2.2.5. *Extinderea inflamației gingivale la parodonțiul de susținere.* Orice parodontită cronică marginală este precedată de o gingivită cronică. Cu toate acestea, numai o parte din gingivitele cronice devin parodontite cronice marginale profunde. Factorii care explică aceste aspecte sunt încă incomplet elucidați.

Extinderea gingivitei în profunzime se însoțește de o modificare semnificativă a conținutului microbian al plăcii bacteriene (LINDHE, 1980), după cum urmează (Tabelul nr. 2).

Tabelul nr. 2

Microorganisme	Gingie sănătoasă	Gingivită	Parodontită
Coci, bacili	76	40,1	16,4%
Bacterii filamentoase, fusobacterii	19,2	42,9	10,8%
Bacterii încurbate, mobile	2,9	7,9	15,3%
Spirochete	2,1	8,1	57,2%

De asemenea, are loc și o modificare a conținutului de celule în corionul gingival.

În gingivite predomină fibroblastele și limfocitele, iar în parodontite plasmocitele și celulele cu potențial distructiv (osteoclaste, cementoclaste ș.a.).

SEYMUR (1978) a afirmat că în gingivite predomină limfocitele T, iar în parodontite limfocitele B.

Extinderea depinde, pe de o parte, de potențialul patogen al plăcii și pe de altă parte, de potențialul biologic și de apărare al organismului (fibrogeneza, osteogeneza, imunitatea).

3.2.2.6. *Căile de extindere.* După WEINMANN, inflamația gingivală se extinde la osul alveolar pe traiectul canalelor vasculare.

Interdentar, inflamația progresează de la gingie la osul alveolar, de la osul alveolar la ligamentele periodontale.

Vestibulo-oral, inflamația progresează de la gingie la periost, de la periost la os și de la gingie la ligamentele alveolodentare.

3.2.3. **Retracția gingivală.** Distrucția tisulară, cu constituirea pungii parodontale, este urmată de regulă de retracția marginii gingivale, cu denudarea suprafeței radiculare.

Retracția nu trebuie confundată cu adâncimea pungii gingivale (fig. 28). (5 + 7). Pentru a determina retracția trebuie să se însumeze valoarea denudării radiculare cu adâncimea pungii gingivale. Ambele determinări se obțin cu ajutorul sondei gradate.

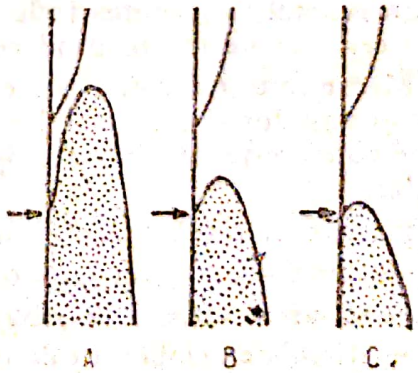


Fig. 28. — Reprezentare schematică a unor dinți cu diferite adâncimi de pungă, retracția fiind aceeași.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.4. **Atrofia alveolară.** În condiții fiziologice, înălțimea osului alveolar se menține constantă, datorită unui echilibru între procesele de osteodestrucție și osteogeneză.

La vârstnici, atrofia se produce datorită scăderii ritmului osteogenezei, fără modificarea resorbției.

În condiții patologice, resorbția alveolară crește, fără modificarea regenerării.

Reducerea osului alveolar poate surveni prin trei mecanisme:

1) Sporirea resorbției, fără modificarea osteogenezei.

2) Reducerea osteogenezei, fără modificarea resorbției.

3) Sporirea resorbției și reducerea osteogenezei (fig. 29).

Rezultă că gradul de distrucție sporește mult când să asociază creșterea osteodistrucției, cu reducerea osteogenezei.

Distrucția osoasă este cauzată de factori locali sau/și generali.

Factorii locali sunt reprezentați de inflamație și de ocluzia traumatică.

Inflamația determină reducerea înălțimii osului alveolar, pe când ocluzia trumatică determină o reducere laterală, fără modificarea înălțimii.

Distrucția inflamatorie are loc prin extinderea inflamației gingivale la osul alveolar. Ritmul de reducere a înălțimii osului alveolar este de circa 0,2 mm pe an pe fețele vestibulo-orale și de 0,3 mm pe an pe fețele aproximale.

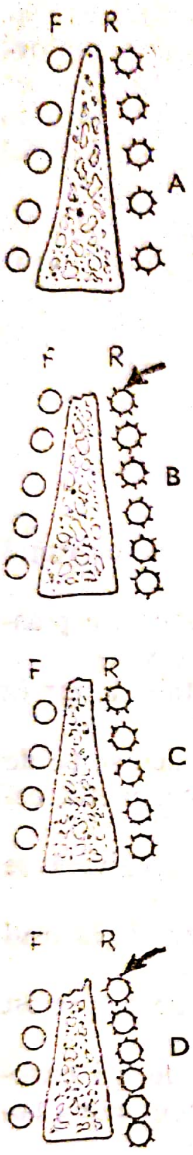


Fig. 29. — Reprezentarea schematică a distrucției osoase, prin modificările ritmului osteodistrucției și osteogenezei. A = când F = R (formarea și resorbția osoasă), înălțimea alveolei este nemodificată; B = când resorbția sporește și osteogeneza se menține normală, are loc o distrucție ușoară osoasă; C = când resorbția este în ritm normal, dar formarea osoasă se reduce, are loc distrucție ușoară; D = când resorbția sporește (inflamație, traumă ocluzală), iar osteogeneza se reduce (factori sistemici), are loc distrucția accentuată alveolară.

Histopatologic se observă invadarea spațiilor medulare, cu înlocuirea măduvei cu celule inflamatorii, exsudate, vase de neoformație, sporirea numărului de osteoclaste și fagocite mononucleare, suprafețele osoase având lacune de resorbție. Osteoclastele fagocitează componenta minerală osoasă, iar mononuclearele matricea organică (HEERSCHE J.N.M., 1978). Are loc mai întâi o subțiere a trabeculelor, cu sporirea volumului spațiilor medulare, apoi reducerea înălțimii osului alveolar.

În general, severitatea inflamației este corelată cu ritmul distrucției. Distrucția cea mai rapidă se produce în inflamațiile acute (SCHROEDER, 1980).

Mecanismul resorbției este corelat cu inflamația, care se însoțește de sporirea osteoclastelor și a fagocitelor mononucleare, precum și de sporirea vascularizației, care crește tensiunea oxigenului local, cu stimularea activității osteoclastelor.

Placa bacteriană cauzează distrucția osului alveolar prin:

— stimularea diferențierii osteoclastelor;

— acțiunea directă de alveoliză acelulară;

— stimularea elaborării de mediatori ai osteoclaziei (HAUSMANN, 1974).

Scanned with OKEN Scanner

În parodontite și în parodontita juvenilă s-au evidențiat bacterii în contact direct cu suprafața osoasă (CARRANZA, 1971; FRANK, 1978) (fig. 30).

Unele cercetări experimentale au precizat că endotoxina de *Bacteroides melaninogenicus* stimulează osteoclazia, asemenea cu prostaglandinele.

Complementul sporește sinteza prostaglandinelor. Resorbția este indusă și de supernatantul culturilor leucocitare, stimulate de antigenele de placă (HORTON, 1972; RAISZ, 1974).

Enzimele proteolitice bacteriene și leucocitare participă de asemenea la resorbția alveolară. Alături de procesele de distrucție, au loc și procese de osteogeneză, ambele desfășurându-se intermitent, cu perioade de exacerbare și de remisiune.

Vindecarea inflamației favorizează remineralizarea osoasă, prin deprimarea osteodistrucției.

Ocluzia traumatică poate produce osteodistrucție în absența inflamației sau în combinație cu aceasta. În absența inflamației acționează prin sporirea forțelor de presiune și tensiune în desmodonțiu, stimulând osteoclazia și necroza ligamentelor, procese reversibile după suprimarea acestora. În asociere cu inflamația, ocluzia traumatică acționează ca factor de codistrucție, agravând osteoliza inflamatorie, căreia îi imprimă caracterul de distrucție verticală.

Distrucția este influențată și de anumiți factori sistemici, care constituie așa-zisul „factor osos", descris de GLICKMAN (1951).

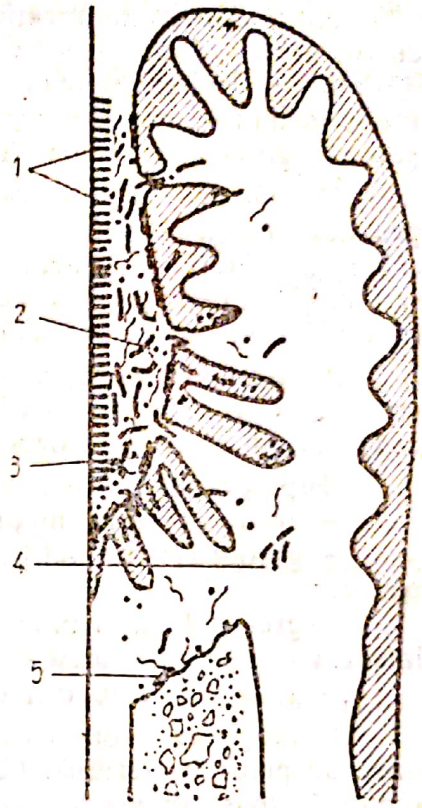


Fig. 30. — Reprezentarea schematică a plăcii subgingivale și a agresiunii tisulare: 1 = placa aderentă de cementul radicular; 2 = placă liberă, neatașată încă; 3 = placă atașată de epiteliul sulcular; 4 = bacterii invazionale în corionul gingival; 5 = bacterii invazionale în osul alveolar.

În asociere cu factorii locali, factorul osos influențează severitatea distrucției osoase.

Distrucția osoasă poate fi de tip orizontal sau vertical, prima evoluând cu pungi supraalveolare, iar ultima cu pungi infraalveolare.

Pungile infraalveolare pot fi clasificate după numărul de pereți și după adâncimea și lărgimea defectului osos, care influențează indicația intervenției chirurgicale parodontale.

Pungile infraosoase pot avea 1, 2 sau 3 pereți. Cele cu un perete se întâlnesc de regulă pe fețele mezio-distale și sunt denumite hemisept. Cele cu trei pereți se întâlnesc de regulă la molarul al II-lea și molarul al III-lea.

Numărul pereților poate fi mai mare în porțiunea apicală decât în cea coronară.

Defectele angulare pot fi superficiale (largi sau înguste) sau profunde (largi sau înguste). Ele se observă pe radiografii numai mezial și distal, dar pot fi și pe fețele vestibulare și orale, însă sunt inaparente radiografic. Expunerea chirurgicală le evidențiază și pe acestea.

Defectele crateriforme reprezintă 35,2 % în general și 62 % din defectele mandibulare, datorându-se acumulării excesive de placă bacteriană la nivelul fețelor interdentare.

Scanned with OKEN Scanner

3.2.5. **Afectarea furcației.** Afectarea furcației interesează dinții pluriradiculari, atunci când alveoliza s-a extins până la nivelul bifurcației sau trifurcației din zona molarilor. Survine cel mai frecvent la primul molar inferior și cel mai rar la primul premolar superior. Zona denudată poate fi vizibilă sau mascată de peretele gingival, tumefiat inflamator.

Dintele afectat poate fi asimptomatic sau poate prezenta dureri cu caracter provocat, în cazul când s-a asociat un proces carios sau de resorbție în zona furcației, sau dureri spontane, de tip pulpitic, în cazul inflamației retrograde a pulpei, sau dureri la percuție, în cazul inflamației parodonțiului, care pot deveni violente în cazul unui abces parodontal.

Aspectul microscopic se caracterizează prin lărgirea spațiului periodontal, care conține celule și exsudat inflamator; inflamația se extinde la septul osos interradicular, ducând la resorbția și reducerea înălțimii acestuia.

După gradul de distrucție osoasă pot fi diferențiate patru stadii evolutive:

— gradul I: fără modificări radiografice;

— gradul II: cu modificări radiografice, dar sonda nu poate pătrunde decât parțial;

— gradul III: cu modificări radiologice; sonda pătrunde ușor și parcurge întreg spațiul interradicular în sens vestibulo-oral;

— gradul IV: cu distrucție importantă și expunerea furcației.

Etiologia este comună cu a parodontitei cronice marginale, și anume agresiunea de placă bacteriană. Când se asociază și ocluzia traumatică, se formează o pungă osoasă angulară, care denudează complet una din rădăcini.

Afectarea furcației poate surveni și ca o complicație a unei pulpopatii, în prezența unui canal accesor spre spațiul periodontal interradicular.

3.2.6. **Mobilitatea patologică.** Articulația dento-alveolară permite dinților o ușoară mobilitate, abia perceptibilă, denumită mobilitate fiziologică, ceva mai mare la monoradiculari decât la pluriradiculari.

Mobilitatea fiziologică variază în cursul zilei, fiind mai pronunțată dimineața și mai redusă în cursul zilei, manifestându-se în două sensuri, și anume: transversală și verticală. Ambele tipuri de mobilitate au fost prezentate în capitolul fiziologiei desmodonțiului.

Mobilitatea patologică este mobilitatea dentară care depășește limitele fiziologice, fiind cauzată de:

— reducerea suportului parodontal ligamentar și osos; gradul de mobilitate depinde de severitatea distrucției și de distribuția acesteia, de mărimea rădăcinii și de raportul dintre rădăcină-coroană. Dinții cu coroane voluminoase și rădăcini mici, efilate sunt mai mobili decât cei cu rădăcini mari și coroane mici, la același grad de destrucție osoasă;

— ocluzia traumatică, care suprasolicită dinții și generează procesul de distrucție desmo-osoasă;

— extinderea inflamației gingivale la suportul osos și ligamentar generează procese de distrucție desmo-osoasă. În episoadele acute, mobilitatea patologică sporește brusc; de asemenea și după intervenții chirurgicale, dar de tip reversibil;

— sarcina, prin modificările hormonale, de asemenea ciclul menstrual și pe perioada folosirii contraceptivelor hormonale; mobilitatea în aceste condiții nu este expresia unui proces de alveoliză, ci a unor modificări fizio-chimice locale.

— procese patologice ale osului alveolar, care se însoțesc de distrucție tisulară (osteomielite, tumori).

Scanned with OKEN Scanner

Aprecierea mobilității patologice se poate face prin procedee clinice și paraclinice.

Aprecierea clinică se face cel mai expeditiv. În mod curent se folosește pensa sau sonda la pluriradiculari, cu care se imprimă dintelui, pe rând, mișcări în sens V—O, M—D și vertical. Aprecierea se face după o scară de trei grade:

— gradul I — mobilitate numai în sens V—O;
— gradul II — mobilitate în sens V—O și M—D;
— gradul III — mobilitate în sens V—O, M—D și vertical.

În cazurile de mobilitate crescută frontală, aprecierea se poate face și prin inspecție. La închiderea gurii cu buzele îndepărtate se observă deplasarea vestibulară a incisivilor superiori.

La nivelul dinților laterali (premolari, molari), mobilitatea se poate aprecia prin palpare. Se aplică policele și indicele mâinii drepte pe fața vestibulară a hemiarcadelor și se comandă pacientului mișări de închidere și de lateralitate. Dinții mobili vor fi deplasați spre pulpa degetului.

Aprecierea paraclinică a mobilității patologice

Aceasta se evaluează cu ajutorul unor dispozitive speciale, mecanice sau electronice, denumite mobilometre.

Mobilometrul mecanic acționează prin exercitarea asupra dintelui a unei forțe determinate, de obicei de 500 g, care se înregistrează pe un indicator în funcție de deplasarea permisă de aparatul ligamentar și osos. Aprecierea se face tot după o scară de trei grade, și anume:

— Gradul I — când deplasarea este între 0,2 — 1,5 mm;
— Gradul II — când deplasarea este între 1,5 — 2,5 mm;
— Gradul III — când deplasarea este peste 2,5 mm.

Se menționează că mobilitatea orizontală, fiziologică este de 0,1 mm, iar cea verticală este de 0,04 mm.

Aparatele electronice sunt de o mai mare finețe și înregistrează mobilitatea cu ajutorul unor traductori.

3.2.7. **Migrarea patologică a dinților.** Se înțelege prin migrare patologică dentară orice deplasare a dintelui consecutivă, îmbolnăvirii parodontale.

Migrarea reprezintă un simptom precoce în desmodontoză (parodontita juvenilă) și un simptom tardiv în parodontita cronică marginală profundă.

Se întâlnește mai frecvent la dinții frontali, dar poate fi observată și la dinții posteriori. Survine mai ales în arcadele cu lipsuri dentare, dar poate fi întâlnită și în arcadele integre.

După direcția deplasării, migrarea poate fi în sens vertical (extruzie, egresie) și în sens orizontal (V—O sau M—D).

Menținerea poziției dintelui în alveolă este asigurată de aparatul de susținere, de forțele musculare în echilibru, de punctele de contact interdentare și interarcadice.

Migrarea survine atunci când slăbește suportul parodontal și se perturbă echilibrul forțelor care acționează asupra dintelui. Orice schimbare de poziție expune dintele la solicitări anormale, patologice, care agravează distrucția și migrarea deja existentă. Migrarea se continuă și după pierderea antagonistului, datorită presiunii bolului alimentar, a limbii și a țesutului de granulație din pungi.

Modificarea forțelor survine în următoarele condiții:

— neînlocuirea dinților extrași, datorită pierderii contactelor interdentare, determină migrarea spre mezial sau distal a dinților vecini cu breșa;
— dintele antagonist cu cel extras migrează pe verticală, depășind planul de ocluzie;

Scanned with OKEN Scanner

— neînlocuirea primului molar permanent poate fi urmată de înclinarea mezială a molarului al II-lea și al III-lea și distală a premolarilor;
— extruzia molarului antagonist, cu interspațierea sinergiștilor din hemiarcada antagonistă;
— accentuarea supraocluziei frontale;
— vestibulizarea și interspațierea frontalilor superiori.

Pierderea contactelor interdentare favorizează impactul alimentar, inflamația gingivală și apariția de pungi parodontale.

Dizarmonia ocluzală consecutivă migrărilor dentare predispune la leziuni de tip traumă ocluzală, care agravează leziunile inflamatorii, distrucția ligamentară și alveolară.

Reducerea suportului parodontal generează ocluzia traumatică secundară, care agravează migrările și mutilarea ocluziei.

Ocluzia traumatică cauzează modificări ale poziției dinților interesați, fie acționând de-sine-stătător, fie în asociere cu inflamația. Direcția migrării este dată de rezultanta forțelor traumatogene.

Presiunea limbii, mai ales în cazul macroglosiei sau al ticului pulsiei limbii, agravează migrările sau le poate genera de-sine-stătător.

Presiunea țesutului de granulație din pungile parodontale, deși mică, prin faptul că este continuă, duce la migrarea dinților.

După suprimarea chirurgicală a pungilor, dinții migrați pot reveni la poziția lor inițială.

Abrazia neuniformă predispune la migrarea patologică a dinților, și anume a celor mai puțin abrazați, care sunt supuși la suprasolicitări patogenice.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 4

TEHNICA ELABORĂRII DIAGNOSTICULUI PARODONTAL

Diagnosticul îmbolnăvirii parodontale trebuie precizat cât mai corect, având o importanţă esenţială pentru indicaţia de tratament, care trebuie să fie individualizat la starea generală a pacientului, precum şi la forma şi stadiul evolutiv al bolii parodontale.

Diagnosticul se formulează pe baza datelor culese prin examenul clinic şi prin examenele complementare.

El trebuie să precizeze următoarele:

— care este starea generală a pacientului;
— forma clinică şi stadiul evolutiv al bolii parodontale;
— care sunt factorii favorizanţi ai acumulării plăcii bacteriene;
— dacă există simptome evidente de traumă ocluzală;
— dacă există dizarmonii ocluzale, care explică trauma ocluzală;
— dacă boala este explicabilă numai pe baza factorilor locali sau coexistă şi factori generali.

Pentru stabilirea diagnosticului sunt necesare două şedinţe succesive în care se vor preciza următoarele date:

Şedinţa I

— Evaluarea statusului general.
— Antecedentele personale generale (sistemice).
— Antecedentele stomatologice.
— Cauza prezentării la consultaţie.
— Examenul radiografic.
— Amprente pentru modele de studiu.
— Examene fotografice (când este cazul).
— Sinteza examenului iniţial.

Şedinţa a II-a

— Examenul cavităţii bucale.
— Igiena buco-dentară.
— Halena.
— Examenul mucoasei bucale.
— Examenul ganglionilor regionali.

1. *Examenul odontal*

— Apelul dinţilor.
— Forma, volumul, culoare, alinierea, starea contactelor interdentare, fixitatea dinţilor.
— Abraziunea dentară.
— Depozitele peridentare (placă, tartru).
— Sensibilitatea dentară.

Scanned with OKEN Scanner

— Contactele proximale.
— Mobilitatea dentară.
— Sensibilitatea la percuție.
— Migrările patologice.
— Ocluzia (aspect static).
— Ocluzia (rapoartele ocluzale funcționale).

2. *Examenul parodontal*
— Indicele de placă și tartru.
— Statusul gingival.
— Evaluarea indicelui de placă.
— Evaluarea indicelui parodontal.
— Pungile parodontale.
— Secreția pungilor.
— Starea gingiei atașate.
— Sensibilitatea la palpare.
— Prezența de fistule.
— Gradul de atrofie alveolară.
— Prezența leziunilor de traumă ocluzală.
— Ritmul de evoluție (activitatea bolii).

3. *Aspectul radiografic*
— Aspectul normal al septurilor interdentare.
— Distorsiunile diferitelor tehnici radiografice.
— Distrucția osoasă în parodontopatii.
— Evaluarea cantitativă a distrucției osoase.
— Distribuția distrucției oasoase.
— Aspectul distrucției osoase.
— Modificări radiografice în parodontitele cronice marginale profunde.
— Modificări radiografice în parodontita juvenilă.
— Modificări radiografice în trauma ocluzală.
— Criterii radiografice suplimentare de diagnostic.

4. *Manifestări alveolare în osteopatiile sistemice.*

5. *Examenele de laborator în scop diagnostic (biopsia, examenul citologic).*

6. *Alte examene folosite în diagnosticul manifestărilor bucale ale unor afecțiuni sistemice.*

4.1. Obiectivele ședinței I

4.1.1. **Evaluarea statusului general.** Acest obiectiv trebuie să precizeze, pe baza observației directe a pacientului și a interogatoriului, starea mentală, starea emoțională, temperamentul, atitudinea, vârsta fiziologică a pacientului.

Faciesul bolnavului poate prezenta modificări caracteristice în hipertiroidie, mixedem, acromegalie, boala PAGET, boala PARKINSON, anemia pernicioasă, paralizia facială, miastenia gravis, cancerul avansat, edentația întinsă sau totală și poate exterioriza starea afectivă a bolnavului (frică, neliniște, suferință, depresie psihică).

Constituția bolnavului se evaluează în funcție de tipul somatic și nervos al pacientului. Obezitatea exagerată sugerează supralimentație sau tulburări endocrine. Slăbirea accentuată sugerează insuficiență hipofizară, tireotoxicoză, boli infecțioase cronice, tulburări digestive persistente, tuberculoză evolutivă, cancer avansat ș.a.

Scanned with OKEN Scanner

Postura sau poziția corpului este modificată în deformațiile coloanei vertebrale (cifoză, lordoză, scolioză, spondiloză, anchiloză), artrite, boala PAGET, tbc osos ș.a.

Mersul este modificat oarecum caracteristic în tabes, scleroza în plăci, boala PAGET.

Aspectul tegumentelor poate prezenta diferite erupții (în dermatoze), pigmentație melanică (în boala ADISON, pelagră, argirie), paloare (în anemii, insuficiență aortică și cancer avansat), colorație galbenă — verzuie (în isterele infecțioase, mecanice și angiocolite), cianoză (în insuficiența cardio-pulmonară), uscăciune (în mixedem, cretinism și diabet decompensat), peteștii (în diatezele hemoragice), depigmentări (în vitiligo și albinism). Ochii pot prezenta exoftalmie (în boala Basedow), inegalitate pupilară și tulburări de acomodare la lumină și distanță (în luesul terțiar — semnul ARGYLL — ROBERTSON), precum și modificări caracteristice în afecțiunile proprii.

Nasul poate prezenta secreții mucopurulente (în rinite), cacosmie nazală (în ozenă și rinosclerom), tulburări respiratorii cu respirație bucală (în rinita obstructivă, deviații de sept, vegetații adenoide și amigdalită hipertrofică).

Gâtul poate prezenta proeminența jugularelor (în insuficiența cardio-pulmonară, stenoza mitrală, tumorile mediastinale, emfizemul pulmonar), pulsația carotidelor (în insuficiența aortică și hipertensiunea arterială), tumefacția ganglionilor (în limfadenopatii, deformări tumorale (în gușă, tiroidite, chiste, tumori).

Regiunea parotidiană și submandibulară pot prezenta deformări și tumefacții în osteomielită, actinomicoză, obstrucția canalelor excretorii ale glandelor mari, parotidita urliană, boala MIKULICZ, angina LUDWIG, tumori parotidiene.

Aparatul loco-motor poate prezenta tulburări în dezvoltarea scheletică, modificări ale reliefurilor musculare, ale integrității anatomice, ale mobilității și eventualele deformări ale articulațiilor.

Aparatul respirator poate prezenta dispnee (în insuficiența cardiacă, astmul bronșic și emfizemul pulmonar), respirație bucală (în afecțiunile obstructive nazale, rinosinuzite, vegetații adenoide, amigdalită hipertrofică, obstrucție prin corpi străini ș.a.).

Aparatul digestiv poate prezenta tulburări de tranzit (vărsături, diaree, constipație, afecțiuni gastro-duodenale și intestinale), capabile să determine tulburări de absorbție și resorbție de toxine. În constipații pot apare gingivite sau parodontite progresive; în gastroduodenite — parodontite; în rezecția gastrică — parodontoze (SEVERINEANU, BERINDE și colab.).

Disfuncțiile hepato-colecistice, pot fi evidențiate prin examen clinic, tubaj duodenal și examene de laborator. Se însoțesc frecvent de tulburări alergice și digestive (urticarie, eczeme, dermatite, tulburări de tranzit).

Carențele vitaminice, prin tulburări de aport sau prin malabsorbție, pot genera manifestări clinice oarecum sugestive, care vor fi descrise în capitolul de „Etiopatogenie".

Tulburările neuro-endocrine se pot manifesta patologic în parodonțiul desmo-osos, în special cele care interesează hipofiza, tiroida, paratiroidele, gonadele și pancreasul endocrin.

4.1.2. **Antecedentele sistemice.** Se precizează de regulă pe baza răspunsurilor la un chestionar pe care îl va completa bolnavul în sala de așteptare, înainte de a fi adus la consultație. Acest chestionar trebuie să cuprindă următoarele întrebări:

— Dacă este sub tratament medical, pentru ce afecțiune și de când; dacă este sub tratament anticoagulant sau cu corticosteroizi de sinteză, de când și dozele.

Scanned with OKEN Scanner

— Dacă a avut sau suferă de reumatism febril, cardiopatie congenitală sau dobândită, mai ales reumatică, hipertensiune, angină pectorală, infarct miocardic, nefrită, hepatită, diabet, stări de leșin.

— Dacă are tendință la sângerare (epistaxis, echimoze, menoragie).

— Dacă a avut o boală infecțioasă recentă sau a avut contact cu astfel de bolnavi la domiciliu, la serviciu; dacă a fost examinat radiologic pulmonar.

— Dacă este expus profesional (mediu cu noxe).

— Dacă suferă de alergie respiratorie (febră de fân, astm), la alimente, medicamente, ca: aspirina, codeina, barbiturice, sulfamide, antibiotice, anestezice, laxative, anumite materiale stomatologice (acrilat, eugenol, iodoform ș.a.).

— La femei se vor preciza data instalării pubertății, particularitățile de ciclu, dacă este însărcinată, numărul de avorturi, eventuală histerectomie.

4.1.3. **Antecedentele stomatologice.** Se va solicita bolnavului să precizeze următoarele:

— Dacă are gingivoragii, dinți mobili, interspații, gust rău în gură, prurit gingival, dureri spontane sau provocate gingivale.

— Dacă are dureri acute cu aspect de urgență: în caz pozitiv se va recurge la calmarea acestora.

— Dacă-și face control periodic stomatologic.

— Când a fost ultima oară la stomatolog, ce tratament i s-a făcut.

— Dacă a beneficiat de un program de igienizare bucodentară, când i s-a făcut ultima curățire profesională a dinților.

— Dacă întreține o igienă buco-dentară prin periaj, frecvența periajelor, orarul acestora (înainte sau după masă), metoda de periaj, tipul de periuță și pastă folosite, dacă folosește mijloace suplimentare și care anume.

— Dacă a urmat tratament ortodontic, durata, data terminării.

— Dacă are dureri dentare, gingivale, caracterul lor.

— Dacă are gingivoragii, de când, dacă sunt spontane sau provocate de periaj, de masticație, nocturne, periodice, durata lor, cum le combate.

— Dacă are gust neplăcut și impact alimentar interdentar.

— Dacă are mobilitate dentară, dificultăți la masticație.

— Dacă a urmat un tratament gingival, ce fel, când, durata.

— Dacă are obiceiuri vicioase (bruxism diurn, nocturn, contractura maxilarelor).

— Dacă are dureri musculare sau articulare.

— Dacă fumează, mestecă gumă, își roade unghiile sau alte obiecte.

4.1.4. **Examenul radiografic parodontal.** Evaluarea radiografică parodontală poate fi obținută prin minimum 14 filme intraorale, din care 4 filme cu aripioară pentru premolari și molari.

Radiografiile panoramice sunt utile doar pentru o evaluare de ansamblu a dinților, parodonțiului, oaselor maxilare și articulațiilor temporo-mandibulare.

Aspectele de detaliu ale leziunilor parodontale se obțin însă numai prin examen radiografic cu filme intraorale.

Examenul radiografic parodontal, pe lângă rolul important în diagnosticul, prognosticul și indicația de tratament, are și o importanță deosebită la evaluarea succesului terapeutic.

El este indicat numai în completarea examenului clinic, căruia nu trebuie să i se substituie. De regulă, leziunile osoase sunt mai avansate decât imaginea lor radiografică.

4.1.4.1 *Aspectul septurilor interdentare.* Întrucât pereții vestibulari și orali alveolari sunt mascați de procesele radiculare, mult mai radioopace decât osul, starea osului alveolar trebuie evaluată după aspectul septurilor osoase interdentare.

Scanned with OKEN Scanner

În condiții normale, septul prezintă o imagine subțire, în continuare laminei dura, care apare continuă deși este perforată de numeroase foramene vasculare, având aspectul unei linii de os dens, care înconjoară procesele radiculare, delimitând spațiul alveolo-dentar. Septul prezintă variații de formă în funcție de poziția rădăcinilor și angulația razelor X. Înălțimea și grosimea variază cu convexitatea fețelor aproximale și nivelul joncțiunii cement-smalț al dinților adiacenți.

Grosimea este mai mică la dinții cu fețe aproximale mai plate și mai mare la cei cu fețele aproximale convexe.

Linia crestei este paralelă cu linia imaginară care unește joncțiunea smalț-cement a dinților adiacenți, fiind orizontală când aceștia sunt la același nivel și oblică când au înălțimi diferite.

Înălțimea osului, gradul de distrucție, grosimea spațiului alveolo-dentar, conturul septurilor variază și cu tehnica de expunere, tipul de film și unghiul razelor X.

O grilă milimetrică facilitează mult interpretarea statusului alveolar.

Tehnica conului lung paralel dă cele mai reale imagini ale osului alveolar.

Tehnica bisectoare, utilă în endodonție, face ca imaginea osului să apară mai lungă, mai aproape de coletul dinților, mai ales marginea vestibulară.

Radiografia nu redă distrucția mică din stadiul incipient al bolii. Aceasta poate fi apreciată doar clinic.

Imaginea radiografică, de regulă, reduce gradul de distrucție osoasă existentă.

Diferența dintre înălțimea reală a alveolei și imaginea radiografică variază între 0 — 1,6 mm în funcție de angulația razelor X. De obicei, cantitatea de os distrus este mai mare decât o indică imaginea radiografică.

4.1.4.2. *Aspectul distrucției osoase de sept.* Septurile interdentare pot prezenta modificări la nivelul laminei dura, ale radiodensității crestelor, ale formei și dimensiunii spațiilor medulare, ale înălțimii și conturului osos.

Septurile apar reduse în înălțime, având crestele orizontale și perpendiculare pe axul lung al dinților sau cu defecte angulare sau arcuate, primele modificări fiind denumite atrofie orizontală, iar ultimele atrofie verticală sau angulară.

Distrucția marginilor vestibulară și orală, este mascată de densitatea proceselor radiculare și a liniei milohioidiene. Corticala vestibulară și orală a septurilor interdentare maschează în mare parte destrucția osului medular de la acest nivel. Uneori, un crater adânc în sept este complet mascat de compactele vestibulare și orale. Acesta poate fi vizualizat numai când compacta este cu cel puțin 0,5 mm mai subțire decât normal. Distrucția poate fi evaluată cel mai exact în timpul intervențiilor chirurgicale parodontale, când osul este expus direct vederii.

4.1.4.3. *Modificările radiografice în parodontite.* În parodontite se observă inițial o demineralizare a vârfului septului, apoi subțierea și întreruperea continuității laminei dura și accentuarea canalelor vasculare.

În stadiul avansat se observă o reducere importantă a înălțimii osului alveolar. Când inflamația este cauza distrucției osoase, creasta septului este orizontală. Când creasta prezintă distrucție unghiulară se asociază și trauma ocluzală.

4.1.4.4. *Modificările radiografice în parodontita juvenilă.* În parodontita juvenilă, destrucția osoasă se observă doar la un grup de dinți, de regulă incisivii și primii molari, bilateral și bimaxilar.

Septurile interdentare prezintă procese de distrucție unghiulară. Când destrucția este extinsă la toți dinții, cea mai redusă este la nivelul premolarilor mandibulari. Destrucția interesează osul compact și osul trabecular, unde se manifestă prin subțierea trabeculelor și creșterea cavităților medulare.

Scanned with OKEN Scanner

4.1.4.5. *Modificările radiografice în trauma ocluzală.* Osul alveolar de la nivelul dinților cu traumă ocluzală prezintă modificări la nivelul laminei dura, în morfologia crestei alveolare, în grosimea spațiului alveolo-dentar și a osului medular constând din subțierea și dispariția laminei dura, lărgirea spațiului desmodontal. Acestea trebuie coroborate cu simptomele clinice, în primul rând cu mobilitatea patologică, prezența fațetelor de abrazie și a pungilor parodontale. În stadiul avansat, când se asociază și inflamația marginală, distrucția profundă fuzionează cu cea marginală, rezultând pungi osoase adânci care progresează până la apex.

4.1.4.6. *Modificările oaselor maxilare în afecțiunile scheletice.* În osteita fibrochistică RECKLINGHAUSEN se observă dispariția laminei dura, pete granulare difuze și cavități chistice dispersate în ambele maxilare.

În boala PAGET se observă dispariția laminei dura și a aspectului trabecular medular, care este înlocuit cu o rețea fină și deasă, alteori zone radioclare alternante cu zone radioopace.

În displazia fibroasă se observă zone mici radioclare, în jurul apexurilor dentare sau dispersate neregulat în osul trabecular, care prezintă spații medulare largi. În boala HAND— SCHÜLLER—CHRISTIAN, LETTERER— SIWE și GAUCHER se observă zone radioclare multiple, reducerea importantă a osului alveolar, care determină mobilitatea patologică dentară.

În granulomul eozinofil se observă una sau mai multe zone radioclare, care pot distruge complet suportul osos alveolar al dintelui învecinat.

În osteopetroză (boala oaselor de marmură ALBERS—SCHÖNBERG), procesele radiculare sunt mascate de procesele de condensare osoasă.

În sclerodermie, spațiile alveolo-dentare apar uniform îngroșate.

4.1.5. **Modelele de studiu.** Sunt deosebit de utile la examenul buco-dentar. Ele permit aprecierea gradului de abrazie, a rapoartelor ocluzo-articulare și gingivo-dentare, înclinarea axelor verticale ale dinților, contactele interdentare, zonele de impact, rapoartele intercuspidiene ocluzale.

De asemenea asigură o evaluare comparativă a statusului dentar înainte și după tratament, și un mijloc vizual de referință în discutarea cu pacientul a planului de tratament.

4.1.6. **Fotografiile clinice.** În ultima vreme se folosesc frecvent și fotografiile clinice alb-negru sau color, care deși nu au o importanță deosebită, permit o apreciere a statusului gingival, înainte și după tratamentul parodontal.

4.1.7. **Sinteza examenului inițial din ședința I.** După prima ședință, pacientul este programat pentru vizita următoare. Până atunci, medicul va aprecia pe baza modelelor de studiu, a examenelor radiografice și fotografice, gradul de abrazie, rapoartele interdentare, existența unor cuspizi plonjanți, prezența de malpoziții dentare, migrările, rapoartele interarcadice, pe baza cărora va insista la examenele din ședința a II-a.

4.2. Obiectivele ședinței a II-a

4.2.1. **Examenul cavității bucale.** Gradul de curățenie, care exprimă calitatea igienei buco-dentare se evaluează în funcție de cantitatea de depozite alimentare, de placă și tartrice și de gradul de impregnare a smaltului.

Pentru evaluarea plăcii este bine să se folosească o soluție revelatoare.

Scanned with OKEN Scanner

4.2.2. **Halena.** Halena sau mirosul aerului expirat pe gură este fad în condiţii fiziologice.

În condiţii patologice, halena poate deveni neplăcută, urât mirositoare, în care caz este denumită *fetor ex ore* sau halitoză bucală, sau cacosmie bucală.

Pentru a avea valoare diagnostică, trebuie precizată originea halitozei, care poate fi orală, nazală sau pulmonară şi digestivă.

În acest scop se va examina halena separat, la expiraţia bucală şi la cea nazală. Dacă apare numai la expiraţia bucală, este de natură orală, dacă apare numai la expiraţia nazală, este de origine nazală, dacă apare în ambele situaţii, este de origine pulmonară iar cînd apare intermitent, este de natură digestivă.

Halitoza de origine bucală se manifestă în cadrul gingivitei ulceroase, a stomatitei necrotico-gangrenoase, în prezenţa cariilor multiple, în absenţa igienei, în prezenţa de depozite alimentare degradate în spaţiile interdentare. din cauza plăgilor postoperatorii sau accidentale, la fumători, bolnavi deshidrataţi, bolnavi cu diabet decompensat, bolnavi cu parodontită cronică profundă, cu pungi adânci şi secreţie abundentă.

Condiţiile patologice extraorale sunt mai frecvent întâlnite la bolnavii cu amigdalită, rinită, sinuzită maxilară, afecţiuni bronhice şi pulmonare, bronşiectazie, abces pulmonar, gangrenă pulmonară, tbc pulmonar, diabet acidocetozic, insuficienţă renală cu uremie, alcoolici înveteraţi.

4.2.3. **Examenul mucoasei bucale.** Se adresează semimucoasei şi mucoasei labiale, mucoasei vestibulare, planşeului gurii, limbii, bolţii palatine şi orofaringiene, aspectului şi volumului salivei.

4.2.4. **Ganglionii regionali.** Ganglionii limfatici regionali sunt de obicei modificaţi în cazul afecţiunilor parodonţiului marginal şi apical, în infecţiile mucoasei bucale, în unele boli infecţioase, în metastazele ganglionare ale tumorilor maligne.

Modificările constau în:

— creşterea în volum, când devin palpabili sau vizibili;

— indurarea nedureroasă;

— indurarea dureroasă;

— fixarea de ţesuturile înconjurătoare.

Tegumentele pot fi modificate inflamator. Prinderea ganglionilor survine de regulă în gingivostomatita herpetică, gingivita ulcero-necrotică, abcesul parodontal.

4.3. Examenul dentar

Examenul dentar interesează dinţii existenţi în arcade, prezenţa anomaliilor de formă, de număr, de dezvoltare, prezenţa cariilor, abrazia, hipersensibilitatea, starea contactelor interdentare.

4.3.1. **Abrazia dentară.** Se înţelege prin abrazie dentară pierderea de substanţă dură, care poate fi diferenţiată în:

— eroziune (defect cuneiform), care se produce în regiunea cervicală, pe suprafaţa vestibulară a dinţilor; interesează un grup de dinţi şi se datorează unui complex de factori, în primul rând demineralizării acide şi fricţiunii;

— abrazie, este uzura cervicală la nivelul rădăcinilor denudate, de cauză prioritar mecanică, nemasticatorie; se datorează mai ales periajului orizontal şi uzurii generate de croşete;

— atriţie, este uzura ocluzală a dinţilor, datorită fricţiunilor din timpul masticaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Abraziunea se apreciază sub aspect cantitativ și calitativ.

Evaluarea cantitativă se face, după BROCA, după o scară cu patru grade, iar după PERIER, după o scară cu cinci grade. BROCA consideră de gradul I abrazia care interesează numai smalțul, fără denudarea dentinei; de gradul II — abrazia cu apariția de insule dentinare; de gradul III — abrazia cu uzura integrală a smalțului ocluzal și de gradul IV — abrazia până în apropierea camerei pulpare.

PERIER diferențiază și gradul V, în care abrazia a deschis camera pulpară. Evaluarea calitativă, după BARANDUN, diferențiază patru tipuri:

— tipul I — abrazie oblică „ad palatum";
— tipul II — abrazie helicoidală;
— tipul III — abrazie orizontală;
— tipul IV — abrazie oblică „ad linguam".

Gradul de uzură poate fi corelat cu:

— mineralizarea dinților;
— tipul de ocluzie;
— forța musculatorii masticatorii;
— consistența alimentelor.

4.3.2. **Petele pigmentare.** Sunt depuneri colorate situate pe suprafața dinților, interesând cuticula smalțului. Se datorează unor pigmenți de natură bacteriană, alimentară sau chimică, având următoarele nuanțe coloristice;

— pete brune, de origine abacteriană, întâlnite la indivizi cu igienă insuficientă, care folosesc paste cu acțiune abrazivă redusă;

— tabagice, brune închise sau negre, întâlnite la fumători;

— negre, întâlnite mai ales la copii; se datorează pigmentului melanic elaborat de *Actynomices* și *Bacteroides melaninogenicus ;*

— galbene — verzui, de natură bacteriană și fungică, probabil genurile *Penicillium* și *Aspergylus ;*

— portocalii, de natură bacteriană, datorită agenților *Serratia marcescens* și *Flavobacterium lutescens*;

— metalică, datorită depunerii de plumb, bismut, cupru, fier, mercur, mangan.

Impregnarea pe bază de cupru este verde, de fier este brună, de mercur cenușie, de nichel cenușie, de mangan și argint neagră.

4.3.3. **Contactele interdentare.** Pot fi strânse sau slabe. Se apreciază în funcție de rezistența opusă la introducerea firului dentar în spațiile interdentare.

Pierderea contactelor, consecutivă cariei sau extracției dentare, poate fi urmată de migrări ale dinților adiacenți sau antagoniști.

4.3.4. **Mobilitatea dentară.** Este vorba de mobilitatea patologică, care este mult mai accentuată decât cea fiziologică.

Este datorată inflamației parodonțiului, distrucției desmo-osoase de natură inflamatorie sau / și traumatică.

Se apreciază clinic după scara cu trei grade, deja descrisă:

— mobilitate ușor mai mare ca cea fiziologică, în sens V—O;

— mobilitate mult mai mare ca cea fiziologică în sens V—O și M—D;

— mobilitate foarte accentuată, în sens V—O, M—D și vertical.

Pentru o evaluare obiectivă, mai ales în cercetarea tiințifică, pot fi folosite aparatele speciale mecanice sau electronice, denumite mobilometre sau periodontometre.

4.3.5. **Sensibilitatea la percuție.** În mod normal, percuția ușoară a dinților cu mânerul sondei nu este dureroasă.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul inflamației acute a parodonțiului sau al distrucției avansate de parodonțiu ligamentar și osos, de tip inflamator, percuția devine dureroasă. Se recomandă să se facă comparativ cu omologul sănătos.

4.3.6. **Migrarea patologică a dinților.** La tineri survine precoce în cazul parodontitei juvenile. La adulți și vârstnici se datorează acțiunii forțelor ocluzale anormale, presiunii limbii, migrărilor postextracționale, presiunii țesutului de granulație, acțiunii unor obiceiuri vicioase.

4.3.7. **Examenul ocluziei.** Examenul ocluziei trebuie evaluat static și dinamic, având în vedere că oferă elemente importante ale rapoartelor de ocluzie, cu răsunet parodontal bine cunoscut.

Dinții nealiniați în culoarul dentar și în planul de ocluzie, extruzați, cu contacte necorespunzătoare, cu impact alimentar, favorizează acumularea de placă.

Supraocluzia frontală favorizează traumatizarea directă a parodonțiului, generatoare de inflamație și pungi.

Inocluzia frontală sau laterală reduce stimulii funcționali, autocurățirea, favorizând acumularea de placă, tartru, detritusuri.

Ocluzia încrucișată, bilaterală, unilaterală sau de grup de antagoniști, predispune la vestibulizarea dinților mandibulari, generează impact alimentar, acumulare de placă, traumă ocluzală.

4.3.8. **Examenul relațiilor ocluzale funcționale.** Uneori, chiar în condițiile când examenul static al ocluziei apare normal, la pacienți cu arcade normal constituite pot fi depistate rapoarte ocluzale disfuncționale în diferite mișcări ale mandibulei. Ele pot să se manifeste în ocluzia centrică, de propulsie și lateralitate, sub formă de prematurități sau interferențe, care pot fi generatoare de traumă ocluzală.

Depistarea acestora se face cu ajutorul hârtiei și cerii de ocluzie, iar expunerea mai detailată se va face cu ocazia tratamentului funcțional parodontal.

4.4. Examenul parodonțiului

Examenul parodontal trebuie să depisteze toate simptomele de îmbolnăvire, precoce sau tardive, precum și toți factorii locali cauzali.

Examinarea se începe de la ultimul molar din hemiarcada dreaptă superioară, până la cel din hemiarcada stângă, continuându-se cu ultimul molar mandibular stâng și până la molarul de minte mandibular drept. Examinarea se face sistematizat, pe fețele vestibulară, mezială, distală și orală, și se continuă rând pe rând la toți dinții existenți în arcade. Vor fi înscrise în fișa parodontală starea gingiei, valorile retracției, adâncimea pungilor, mobilitatea patologică, migrările, prezența plăcii și tartrului, atrofia alveolară, datele radiografice și datele de laborator.

Parodontograma, curpinzând datele obținute, va fi folosită comparativ cu rezultatele terapeutice, avându-se în vedere că o înscriere complicată îngreunează elaborarea diagnosticului și orientarea terapeutică.

4.4.1. **Placa și tartrul.** Depistarea plăcii se face prin inspecție directă, cu sau fără colorarea ei cu o soluție revelatoare.

Depistarea tartrului supragingival se face prin inspecție directă și evaluarea cantitativă prin măsurarea cu o sondă gradată.

Depistarea tartrului subgingival se face prin palpare cu sonda 17 sau 3 A și prin inspecție directă, concomitent cu îndepărtarea peretelui gingival prin insuflarea de aer.

Depozitele subgingivale sunt vizibile și pe radiografiile intraorale, dar trebuie confirmate și prin inspecția directă și palparea cu sonda.

Scanned with OKEN Scanner

4.4.2. **Examenul gingival.** Examenul gingiei este bine să se facă după uscarea prealabilă cu un jet de aer, știindu-se că pelicula de salivă maschează detaliile fine.

Inspecția trebuie completată cu explorarea cu instrumentarul și palparea fină, în vederea aprecierii consistenței, prezenței secrețiilor și vizează culoarea, volum, conturul, consistența, aspectul de suprafață, poziția, sensibilitatea la palpare și sângerarea la explorare.

Din punct de vedere clinic, gingia patologică se poate prezenta de tip edematos și de tip fibrotic.

Gingia edematoasă este inflamată, netedă, lucioasă și moale.

Gingia fibrotică are o culoare apropiată de normal, o consistență mai fermă, granitată, îngroșată și cu marginea gingivală rotunjită.

Relația gingivo-dentară trebuie evaluată în funcție de sediul fundului pungii, și nu al marginii gingivale.

Retracția sau recesiunea gingivală se evaluează prin adiționarea valorii denudării cu adâncimea pungii parodontale.

Evaluarea indicilor gingivali, se face pe baza unuia din indicii mai cunoscuți, deja descriși în capitolul privind epidemiologia parodontopatiilor. Cel mai bine se pretează în clinică GI *(Gingival Index)* și SBI *(Sulcus bleeding index)* sau indicele de sângerare gingivală.

GI (Indicele gingival), propus de LÖE și SILNESS, exprimă gradul de inflamație, iar GBI propus de MÜHLEMANN și SON, exprimă gradul de sângerare, simptom precoce al inflamației gingivale.

4.4.3. **Pungile parodontale.** Examenul pungilor parodontale vizează următoarele obiective:

— prezența și distribuția pungilor pe cele 4 fețe ale dinților (MOVD);
— tipul de pungi: gingivale, gingivo-osoase, simple, compuse, complexe;
— adâncimea pungilor;
— nivelul inserției epiteliale pe suprafața rădăcinii.

Depistarea pungilor trebuie făcută cu ajutorul sondei gradate, și nu radiografic, căci țesuturile moi sunt radiotransparente. Folosirea conurilor de gutapercă sau a conurilor calibrate de argint, a pastelor radioopace injectate în pungi dau relații inferioare examenului clinic cu sonda gradată.

Determinarea adâncimii pungilor trebuie făcută cu grijă, astfel ca sonda să se oprească la nivelul fundului pungii, fără a străbate epiteliul atașat, ceea ce ar falsifica rezultatele.

HASSEL (1973) a precizat că diferența medie între determinările comparative efectuate de doi practicieni este de 1,5 mm.

Penetrabilitatea sondei este mai mare înainte, decât după tratamentul parodontal (LISTGARTEN, MAGNUSSON, 1980).

Presiunea optimă de sondare este de 0,75 N (VAN DER WELDEN, 1979).

4.4.4. **Nivelul atașamentului epitelial.** Evaluarea nivelului atașamentului epitelial gingival se face în funcție de adâncimea pungii parodontale și de poziția marginii gingivale față de coletul anatomic al dintelui.

Când marginea gingivală este la nivelul coletului, nivelul atașamentului este egal cu adâncimea pungii.

Când marginea gingivală este retracată, evaluarea nivelului atașamentului gingival se obține adiționând valoarea adâncimii pungii în milimetri cu valoarea retracției marginii gingivale în milimetri.

Scanned with OKEN Scanner

De exemplu, dacă pe suprafața unui dinte, valoarea pungii este de 3 mm, iar a retracției de 2 mm, valoarea nivelului atașamentului este de 5 mm față de coletul anatomic.

4.4.5. **Secrețiile gingivale.** Evidențierea secrețiilor purulente din pungi se face prin exprimarea acestora, exercitând o presiune gingivală dinspre gingia atașată spre gingia liberă. Când secreția este abundentă, puroiul apare la marginea gingivală. În formele incipiente, cu secreție foarte redusă, aproape imperceptibilă, se poate recurge la folosirea unei soluții revelatoare pe bază de ninhidrină.

4.4.6. **Examenul gingiei atașate.** În condiții patologice, nivelul gingiei atașate se reduce, datorită migrării în sens apical a inserției epiteliale.

Evaluarea cantitativă a gingiei atașate se face *scăzând valoarea pungii gingivale din valoarea distanței de la marginea gingivală la linia ghirlandiformă.*

De exemplu, dacă distanța de la marginea gingivală la linia ghirlandiformă este de 6 mm, iar adâncimea pungii este de 4 mm, cantitatea de gingie atașată este de 6 — 4 = 2 mm.

Se consideră că este insuficientă atunci când, dacă tracționăm buza sau obrazul, se mobilizează și mucoasa de dincolo de linia ghirlandiformă. (fig. 31).

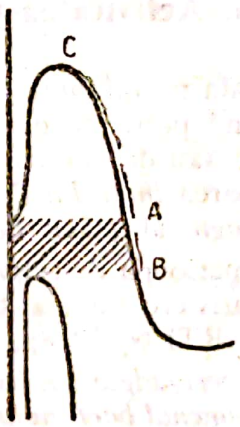


Fig. 31. — Reprezentare schematică a unei pungi parodontale adânci cu reducerea importantă a înălțimii gingiei atașate. C = marginea gingivală; A = fundul pungii gingivale, aproape de linia ghirlandiformă; B = joncțiunea muco-gingivală.

Aceasta are o mare importanță terapeutică. În aceste cazuri singura soluție chirurgicală posibilă este intervenția cu lambou sau extracția. În primul caz, intervenția cu lambou mobilizat trebuie precedată de o altă intervenție, care să asigure cantitatea de gingie aderentă satisfăcătoare (adâncirea șanțului sau grefă gingivală).

4.4.7. **Palparea gingiei.** Palparea gingiei sănătoase este nedureroasă. În condiții patologice, palparea gingiei se însoțește de o jenă sau chiar devine dureroasă în cazul pungilor adânci și al debutului unui abces parodontal.

4.4.8. **Prezența de fistule parodontale.** O fistulă parodontală este situată pe mucoasa gingivală, ceva mai aproape de marginea gingivală, decât de apexul dintelui. În cazul fistulei de la un proces apical, aceasta este situată mai aproape de apex, iar palparea cu sonda este concludentă, vârful sondei îndreptându-se în direcție apicală.

În cazul când sondarea pungii se poate face până în dreptul fistulei, deci fistula comunică cu fundul pungii, aceasta este de origine marginală.

4.4.9. **Distrucția osoasă.** În condiții fiziologice, marginea osului alveolar este situată la o distanță de circa 2 mm de coletul anatomic.

Cantitatea de os distrusă de procesul patologic se poate evalua coroborând datele clinice (nivelul inserției epiteliale) cu aspectul radiografic.

Relații suplimentare se pot obține prin sondarea transgingivală, după o prealabilă anestezie locală.

Scanned with OKEN Scanner

4.5. Trauma ocluzală

Când asupra dinților se exercită solicitări ocluzale care generează leziuni destructive în parodonțiul desmo-osos, este vorba de o leziune denumită de GLICKMAN traumă ocluzală.

Trauma ocluzală prezintă următoarea simptomatologie:

— mobilitate patologică a dinților interesați, cu lărgirea spațiului periodontal;
— migrări patologice dentare (mai ales la frontali);
— pungi gingivo-osoase, cu atrofie verticală.

La acestea se pot asocia *prezența unor fațete* de *abrazie, dureri musculare* și / sau *dureri în articulația* temporo—mandibulară.

Prematuritățile din zona de sprijin obligă mandibula să se deflecteze spre înainte, cu instalarea traumei ocluzale la dinții frontali și cu migrarea spre vestibular a celor superiori.

4.6. Activitatea procesului patologic

Boala parodontală nu progresează în mod continuu, ci evoluează episodic, prezentând perioade de activitate și perioade de stagnare. *Precizarea stării* de activitate sau de stagnare (inactivitate) a bolii parodontale se poate face prin determinarea *indicelui de sângerare*, prin *evaluarea secrețiilor* și prin *examenul bacteriologic* al plăcii dentare.

În perioada de activitate a procesului patologic, sângerarea și secrețiile sunt semnificativ crescute, iar bacteriologic sporesc mult spirochetele și bacteriile mobile (LISTGARTEN, 1978).

În perioadele de inactivitate, sângerarea și secrețiile sunt mult mai reduse, iar la examenul bacteriologic predomină microflora cocoidă.

4.7. Examenele complementare cu valoare diagnostică

Cazurile clinice care ridică probleme de diagnostic diferențial cu procese tumorale localizate în teritoriul parodontal beneficiază de avantajul examenelor complementare cu valoare diagnostică deosebită, de tipul biopsiei și examenului citologic.

4.7.1. Examenul bioptic. Biopsia prezintă o importanță deosebită în diagnosticul tumorilor bucale.

Prelevarea biopsică trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

— în cazul leziunilor mici se va efectua excizia completă a acestora;
— în cazul leziunilor mari, se va preleva un fragment cât mai reprezentativ, atât din leziune, cât și din țesutul sănătos învecinat;
— sunt preferate eșantioane înguste și adânci, decât eșantioane largi și superficiale;
— secțiunea va include în mod obligatoriu și o porțiune din baza formațiunii.

Biopsia gingivală este importantă și pentru formularea diagnosticului unor afecțiuni gingivale, greu de precizat numai prin examenul clinic și care uneori pot avea și cauze sistemice.

Scanned with OKEN Scanner

Biopsia gingivală este utilă în diagnosticul diferențial al *hiperplaziilor* gingivale, pentru diagnosticul diferențial dintre gingivita *descuamativă*, *pemfigoidul* gingival benign, *pemfigusul* și *lichenul plan* bulos de la acest nivel (fig. 32).

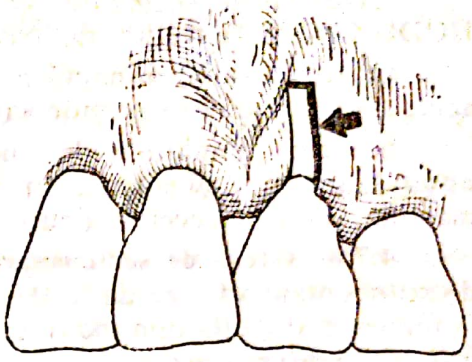


Fig. 32. — Aspectul schematic al unei prelevări biopsice. Săgeata indică extinderea în suprafață și profunzime a biopsiei, pentru a cuprinde toate țesuturile. Se va da preferință lungimii și nu lățimii prelevatului biopsic.

4.7.2. **Examenul citologic.** Examenul citologic este util în *diagnosticul precoce al tumorilor*, al *afecțiunilor veziculoase* și *buloase* ale mucoasei bucale. Constă din examinarea microscopică a celulelor epiteliale din zona afectată, prelevate prin raclarea suprafeței mucoasei suspectate. Prelevatul se aplică pe o lamă, se fixează în alcool de 95° și se examinează cu atenție.

4.7.3. **Examenele de laborator.** Când manifestările gingivo-parodontale nu pot fi atribuite în exclusivitate numai factorilor locali, se poate recurge la anumite examene de laborator, care precizează prezența unor afecțiuni sistemice asociate. În aceste cazuri, medicul stomatolog trebuie să colaboreze îndeaproape cu medicul internist curant.

Cele mai importante sunt următoarele:

4.7.4. **Examenul bacteriologic** (util la cardiopați febrili). Anumite cazuri de afectare parodontală prezintă indicația efectuării examenului bacteriologic, fie în scop științific, fie în scop didactic. Examenul bacteriologic poate fi făcut pe baza secrețiilor pungilor gingivale sau al plăcii bacteriene subgingivale. Recoltarea se va face, după caz, cu un filament steril de vată montat pe ac Miller sau, în cazul plăcii bacteriene, cu un detartrator steril, de pe care este prelevat cu un filament de vată, care se însămânțează apoi pe medii de cultură și se trimite la laborator în vederea *investigării bacteriologice.*

4.7.5. **Examenul hematologic.** Hemograma pune în evidență numărul și distribuția morfologică a leucocitelor și prezența de paraziți în sânge.

Numărul hematiilor la bărbați variază între 4,6 — 6,2 milioane/mm^3 de sânge, cu o medie de 5,4 milioane, iar la femei între 4,2 — 5,4 milioane/mm^3, cu o medie de 4,8 milioane.

Numărul leucocitelor variază între 5 — 10.000/mm^3 de sînge, cu o medie de 7.500, cu următoarele procente în privința tipologiei acestora: neutrofile 60 — 70%, eozinofile 1 — 4%, bazofile 0,25 — 0,50%, limfocite 25 — 30% și monocite 2 — 6%.

Numărul hematiilor este scăzut în anemii, de obicei la 1,5 — 2,5 milioane / cm^3 sânge în anemia pernicioasă, 1,5 — 3 milioane în icterul hemolitic, 1,5 — 4,7 milioane în anemia feriprivă, un milion și chiar sub un milion în anemia aplastică și leucemia acută.

Creșterea hematiilor peste 6,2 milioane se întâlnește *în eritremie sau policitemia VAQUEZ — OSLER*, variind între 7 — 12 milioane/mm^3. Creșterea numărului leucocitelor peste 10.000/mm^3 se numește leucocitoză, iar scăderea sub 5.000 leucopenie.

Leucocitoza limfocitară se observă în bolile infecțioase cronice de tip lues, tuberculoză, malarie, boală HODGKIN.

Scanned with OKEN Scanner

Leucocitoza neutrofilă se observă în infecțiile acute cu piogeni, în bolile însoțite de necroză tisulară (infarctul miocardic), în hemoragiile acute masive, neoplasme maligne, nefrite, gută.

Leucocitoza eozinofilă se observă în bolile parazitare, alergie, boala HODGKIN, periarterita nodoasă, pemfigus, psoriazis.

Creșterea impresionantă a numărului leucocitelor se observă în leucemiile acute de tip mieloid sau monocitoid.

Scăderea numărului de leucocite sub 5.000/mm^3 de sânge (leucopenie) se observă în agranulocitoză, în febra tifoidă, infecții cu protozoare, tumori maligne, alergii, leucemii aleucemice și în unele viroze (rujeolă ș.a.).

4.7.6. **Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH).** În mod normal, viteza de sedimentare variază de la 0 — 15 mm pe oră la bărbați, 0 — 20 mm pe oră la femei și 0 — 10 mm pe oră la copii. *Crește semnificativ în reumatismul febril, tuberculoză, artrite, miocardite, tumori maligne.*

La pacienții cu tendință la sângerări spontane repetate sau excesive și la pacienții cu indicații de tratament chirurgical parodontal, se recomandă și următoarele teste referitoare la coagularea sângelui:

— timpul de coagulare, cu *valori normale de* 2 — 6 *minute* dacă se recoltează *prin înțepare* și de 5 — 15 *minute* când se recoltează prin *puncție venoasă ;*

— timpul de sângerare, care oscilează între 1 — 6 minute, mai frecvent 1 — 3 minute;

— retractibilitatea coagulului variază de la câteva minute la o oră; *neretractibilitatea se întâlnește la bolnavii cu trombocitopenie ;*

— timpul de protrombină variază între 12 și 14 secunde. Se determină după metoda Quick, adăugând la plasma citratată protrombină în exces; cei aflați sub tratament anticoagulant au valori de 15 — 20 s;

— fragilitatea capilară — se determină prin testul Rumpell — Leede. În mod normal, petețiile de pe o arie de 5 cm trebuie să fie în număr mai mic de 10.

4.7.7. **Examenele complementare în osteopatiile sistemice.** În osteopatiile sistemice se recomandă următoarele examene de laborator (sau complementare):

— radiografia cutiei craniene și a oaselor lungi.

— determinarea calcemiei, fosforemiei și fosfatazei alcaline serice.

În mod normal, calcemia variază între 9 — 11 mg la 100 ml ser; fosforemia între 2,5 — 4 mg la 100 ml ser la adult și 3,5 — 5 mg la 100 ml ser la copil; fosfataza alcalină între 1 — 5 unități Bodansky la 100 ml ser la adult și între 5 — 12 unități Bodansky la copil.

4.7.8. **Explorarea metabolismului.** Metabolismul bazal evaluează funcțiile tiroidei. În mod normal, variază între 38 — 40 calorii/m^2 de suprafață corporală și oră ± 10%. Creșterea sau scăderea cu 25 % și peste denotă hiper — sau hipofuncția glandei tiroide.

— *Glicemia* variază, în mod normal, între 60 — 100 mg la 100 ml de sânge (0,6 — 1 g la litru). Creșterea peste 100 mg la 100 ml sânge este considerată ca pozitivă pentru diabetul zaharat. La diabeticii netratați, glicemia este crescută sau foarte crescută (200 — 800 mg. și chiar peste). Aceste valori se determină după 8 — 14 ore de la ultima masă, deci dimineața, pe nemâncate. După masă, glicemia sporește la 120 — 140 mg. la 100 ml de sânge, în condiții normale. La diabetici, creșterea depășește 140 mg la 100 ml. sânge.

— *Glicemia provocată* — se determină după ingerarea unei cantități de 100 g glucoză. După o oră, glicemia sporește până la 160 mg. la 100/ml și revine la normal după două ore. La diabetici, glicemia provocată depășește 180 mg la 100 ml sânge și se menține crescută și după 2 — 3 ore.

Scanned with OKEN Scanner

— *Glicozuria* constă în eliminarea glucozei în urină. În mod normal, urina nu conține glucoză sau conține foarte puțină (urme). În diabet, datorită hiperglicemiei, peste 180 mg la 100 ml (1,8 g la litru), cât este pragul de toleranță renal, glucoza se elimină în cantități sporite prin urină. Glicozuria variază între 10 — 200 g/zi și chiar peste (au fost citate cazuri cu peste 1 000 g în 24 de ore).

4.7.9. **Examenele serologice**:

— *Proteine totale și fracționate :*

În mod normal, *proteinele totale* reprezintă 7,01 g la litru, dintre care albumina 4,23 și globulinele 2,78 g la litru.

Globulinele prezintă următoarele valori alfa-1-globuline 0,28, alfa-2-globuline 0,68, betaglobuline 0,98, gamaglobuline 0,93.

În afecțiunile hepatice se observă o scădere a albuminelor și o creștere a globulinelor. În parodontopatii sunt crescute de obicei gamaglobulinele (Baroni).

— *Colesterolemia* variază cu vârsta. Între 10 și 14 ani oscilează între 150 — 210 mg, între 40 — 65 ani între 170 — 250 mg, iar peste 65 ani între 150 — 210 mg la 100 ml ser. La parodontopați, nivelul este ceva mai crescut.

— 17-*cetosteroizii urinari*, care provin din metabolizarea steroizilor corticosuprarenali și a hormonilor androgeni, se determină prin metoda ROBIE-GIBSON-COHEN, pe baza hidrolizei cu acid clorhidric și a izolării cu tetraclorură de carbon. Scăderea cetosteroizilor este considerată din ce în ce mai semnificativă în parodontopatii, datorită rolului corticosteroizilor și androgenilor în metabolismul osos. 17-cestosteroizii scad cu vârsta, în parodontopatii existând tendința scăderii acestora (progesteron, GOT și GPT).

— 17-*cetosteroizii totali* au valoare la bărbat de 11 + 2,4 mg în 24 ore, iar la femei de 8 + 2,5 mg în 24 ore.

Investigațiile clinice de laborator ușurează formularea diagnosticului etiologic al îmbolnăvirilor parodontale, precizând asocierea unor condiții sistemice, de care trebuie să se țină seama la formularea prognosticului și a indicației de tratament.

4.8. Parodontograma

Datele culese prin examenul clinic, completate cu cele obținute prin examenele complementare, trebuie consemnate în fișa parodontală a pacientului.

Pentru a putea fi evaluată exact starea parodontală, s-a propus și s-a acceptat înscrierea simptomelor principale (retracția, adâncimea pungilor, mobilitatea patologică) pe o schemă a arcadelor dentare, denumită parodontograma.

Parodontograma cuprinde schema dinților pe o schiță gradată în mm. O parodontogramă cuprinde 4 schițe, din care două pentru fața vestibulară și orală a dinților maxilari și două pentru fața vestibulară și orală a dinților mandibulari.

Pe schițe sunt desenați dinții în mărime naturală, în cifre medii. Adâncimea pungilor parodontale se înregistrează pe parodontogramă cu o linie continuă roșie, retracția gingivală se înscrie cu o linie albastră, iar mobilitatea patologică printr-o cifră, de la 0 — 3 în funcție de gradul constatat, trecută în dreptul fiecărui dinte în parte (fig. 33).

Trasarea liniilor se face prin unirea punctelor însemnate, în funcție de valorile obținute la determinarea adâncimii pungilor și a retracției cu ajutorul sondei gradate. După efectuarea tratamentului se produc modificări ale valorilor inițiale, în sensul reducerii pungilor, care revin în limitele șanțului fiziologic, cu prețul sporirii retracției marginii gingivale, consecutivă vindecării inflamației sau tratamentului chirurgical. În aceste condiții, pe aceeași parodontogramă se înregis-

Scanned with OKEN Scanner

trează valorile postterapeutice cu linii punctate. În felul acesta, parodontograma oferă prilejul aprecierii rapide a diagnosticului îmbolnăvirii parodontale, pe baza căruia se formulează prognosticul și indicația de tratament, precum și evaluarea succesului terapeutic.

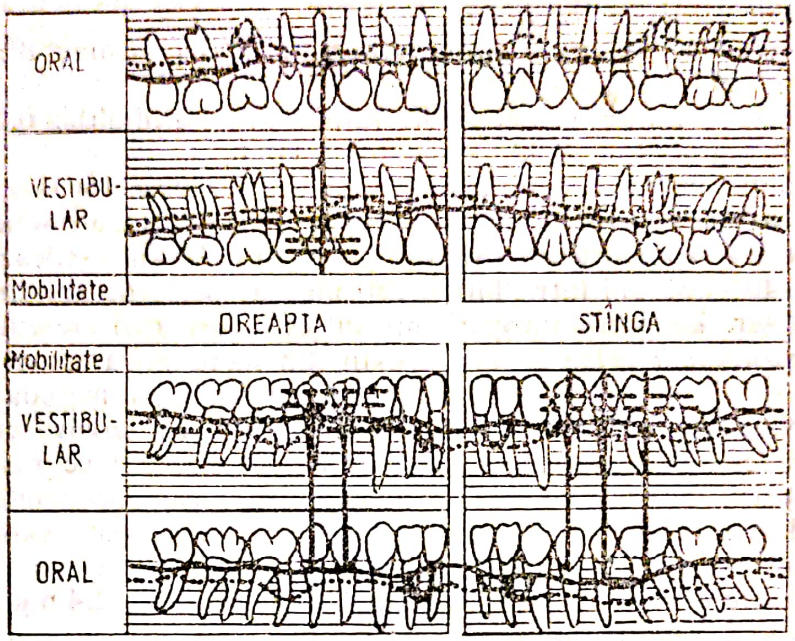


Fig.33. — Aspectul grafic al leziunilor parodontale. Marginea gingivală este reprezentată printr-o linie neagră continuă, marginea osului alveolar printr-o linie punctată, între acestea fiind situate pungile parodontale. În dreptul fiecărui dinte este trecută mobilitatea dintelui, notată cu N dacă e normală și cu cifre de la 1 la 3, în funcție de gradul determinat.

4.9. Diagnosticul diferențial

Diagnosticul diferențial al îmbolnăvirilor parodontale se face cu afecțiunile care evoluează cu simptomatologie asemănătoare, și anume:

— gingivitele banale;
— parodontitele marginale acute;
— cauzele care sporesc mobilitatea dentară.

Gingivitele sunt afecțiuni acute, subacute sau cronice, limitate exclusiv la mucoasa gingivală. Diferențierea de parodontitele cronice marginale se face pe baza absenței mobilității patologice, a pungilor adevărate și a distrucției de os alveolar, apreciabilă radiografic. Descrierea gingivitelor este amplu făcută în capitolul de patologie a mucoasei bucale, așa că nu va fi abordată în această lucrare.

Parodontitele acute sunt afecțiuni inflamatorii de tip acut ale țesuturilor parodontale, având o etiologie variată, de ordin mecanic, chimic, termic sau microbian, putând afecta atât gingia, cât și parodonțiul desmo-osos superficial (periost, fibrele supraalveolare și marginea osului alveolar).

Spre deosebire de parodontitele cronice marginale, parodontitele marginale acute sunt afecțiuni dureroase, de aspect congestiv sau supurativ, cu tendință la vindecare. Nu dau modificări radiografice, dar prind ganglionii regionali. Formele cu etiologie microbiană evoluează de regulă spre abces gingival, cu dureri mari, stare febrilă și tumefacție localizată spre marginea liberă a gingiei.

Scanned with OKEN Scanner

Abcesul gingival, odată constituit, trebuie incizat, după care urmează faza de vindecare, care se realizează în câteva zile.

Incizia poate fi practicată pa fața externă a gingiei, la punctul maxim de bombare sau la nivelul marginii gingivale. În cazul existenței unei pungi parodontale, abcesul gingival poate fi incizat, cu bune rezultate și pe fața internă a gingiei.

Cauze care măresc mobilitatea dentară. Mobilitatea patologică a dinților afectați parodontal trebuie diferențiată de mobilitatea crescută care însoțește unele stări fiziologice sau patologice ale organismului sau ale domeniului odontoparodontal. Dintre acestea, menționăm următoarele:

— mobilitatea fiziologică crescută din sarcină, datorită relaxinei luteinice;
— mobilitatea fiziologică crescută din timpul erupției dentare, datorită formării incomplete a rădăcinii;
— mobilitatea din parodontitele apicale acute, care se datorează inflamației acute a parodonțiului apical, survenind în cursul complicațiilor apicale acute ale gangrenei pulpare;
— mobilitatea dinților stâlp de punte sau de croșete, datorită supraîncărcării funcționale.

BIBLIOGRAFIE

1. Armitage G. C., Zvanberg G. K., Löe H. — *Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachement levels.*, J. Clin. Periodont., 4/173/1977.
2. Ayers P. — Green stains, J. Am. Dent. Assoc., 26/3/1939.
3. Bender I. D., Seltzer S. — *Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone.* J. Am. Dent. Assoc., 62/162/1961.
4. Björn. H., Holmberg K. — *Radiographic determination of periodontalb one destruction in epidemiological research*, Odont. Revy, 17/232/1966.
5. Bușilă V. T., Dragomirescu M., Cucuruz I., Plăcintă A. — *Rolul infecției de focar odontogene în evoluția hepatitei epidemice*, Stomat., 1/1970, p. 1 — 4.
6. Bukaresti I., St. Bocskay, Nagy P., Anna Maria Fetzer, Gabriela Siko — *Activitatea proteazică și antiproteazică a salivei în parodontita marginală cronică*, Stomat., 3/1985, p. 179 — 185.
7. Daneshmand H., Wade A. B. — *Correlation between gingival fluid measurements and macroscopic and microscopic characteristics of gingival tissues*, J. Periodont., 11/35/1976.
8. Dombrowski J. C. — *A rapid chairside test for the severity of periodontal disease using gingival fluid*, J. Periodont., 49/391/1978.
9. Easley J. — *Methods of determining alveolar osseous form*, J. Periodont., 38/112/1967.
10. Ene L., V. Bodnar — *Principii de examinare clinică în sindroame de disfuncție mandibulară*, Stomat., 3/1977, p. 184 — 198.
11. Everett F. G., Fixott H. C. — *Use of an incorporated grid in the diagnosis of oral roentgenograme*, Oral Surg., 9/1061/1963.
12. Fairbanc H. A. T. — *Osteopetrosis*, J. bone Joint Surg., 30/339/1948.
13. Fitzgerald G. M. — *Dental radiography. The voltage factor*, J. Am. Dent. Assoc., 41/19/1950.
14. Gabathuler H., Hassel T. M. — *A presure sensitive periodontal probe*, Helv. Odont. Acta., 15/114/1971.
15. Gafar M., Andreescu C. — *Odontologie și parodontologie.*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
16. Gafar M., Dumitriu H. — *Mobilometria instrumentală — metode de investigație clinică și terapeutică în parodontopatiile marginale cronice*, Stomat., 1/1985, p. 15 — 23.
17. Glickman I. — *Clinical Periodontology.*, Saunder C-ie, 1965.
18. Goldman H, Cohen W. — *Periodontal therapy*, Mosbi C-ie, 1968.
19. Glickman I. — *Fibrous dysplasia of alveolar bone*, Oral Surg., 1/895/1948.
20. Greenberg J., Laster L., Listgarten N. A. — *Transgingival probing as potential estimator of alveolar bone level*, J. Period., 47/514/1976.
21. Grigorescu Georgeta, Gafar M., Polina Pircu — *Aspecte]din biochimia salivei în condiții normale și patologice, Stomat.*, 4/1982, p. 247 — 255.
22. Grigorescu Georgeta, M. Gafar, Ioana Tănase Mogoș ș.a. — *Studiul aminoacizilor, peptidelor și proteinelor din salivă în parodontopatii și gingivite.*, Stomat., 4/1982, p. 247 — 255.

Scanned with OKEN Scanner

23. Hancock E. B. — *Determination of periodontal disease activity*, J. Period., 52/492/1981.
24. Hirschfeld L. — *A calibrated silver point for periodontal and recording*, J. Periodont., 24/94/1953.
25. Leung S. W. — *Naturally occuring stains on the teeth of children*, J. Am. Dent. Assoc., 41/191/1950.
26. Listgarten M. A. — *Periodontal probing*, J. Clin. Periodontol., 7/165/1980.
27. Magnusson I., Listgarten M. A. — *Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment*, J. Clin. Periodont., 7/26/1980.
28 Manson J. D. — *The lamina dura*, Oral Surg., 16/432/1963.
29. Masler M., Emslie R., Bolden T. — *Fetor ex ore*, Oral Surg., 4/110/1951.
30. Mühlemann H. R. — *Tooth mobility : a review of clinical aspects and research findings*, J. Periodont., 38/686/1967.
31. O'Leary T. J. — *Tooth mobility*, Dent. Clin. North. Am., 3/567/1960.
32. Page R. C. — *Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition*, J. Periodont., 54/197/1983.
33. Patur B., Glickman I. — *Roentgenographic evaluation of alveolar bone changes in periodontal disease*, Dent Clin. North. Am., 4/47/1960.
34. Puchiță Marioara, Grigorescu D. — *Modificări radiologice în parodontopatia diabetică*, Stomat., 3/1985, p. 161 — 165.
35. Robinson H. B. G. — *Abrasion, attrition and erosion of teeth*, Health Center. J., Ohio State Univ., 3/21/1949.
36. Saglie R., Johanson J. R., Flötra L. — *The zona of completely and partially destructed periodontal fibers in pathological pockets.*, J. Clin. Periodont., 2/198/1975.
37. Sandler H. C., Stahl S. S., Cahn L. R., Freund H. R. — *Exfoliative cytology for the detection of early mouth cancer*, Oral Surg., 13/994/1960.
38. Selikoff I., Robitzek E. — *Gingival biopsy for the diagnosis. of generalised amyloidosis*, Am. J. Pathol., 23/1099, 1947.
39. Severineanu V. — *Manifestările bucale ale bolilor generale*, Timișoara Medicală, 1/1970, p. 33 — 44.
40. Severineanu V., Hary, M. Buna G., Maria Lungu, Constantin I. — *Probleme stomatologice în sindromul Christ*, Siemens Stomatologia, 4/1978, p. 249 — 256.
41. Severineanu V., Frăsinel N., Berinde L., Prodan P., Brăiloiu Th., — *Corelația dintre afecțiunile cronice parodontale și intestinale*, Stomat., 6/1969, p. 541 — 545.
42. Severineanu V. — *Odontologie și parodontologie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1977.
43. Shapiro L., Goldman H., Bloom A. — *Sulcular exudate flow in gingival inflammation*, J. Periodont., 50/301, 1979.
44. Shklar G., Cataldo E., Meyer I. — *Reliability of cytologic smear in diagnosis of oral cancer* Arch. Otolaring., 91/158/1970.
45. Sivertson J. F., Burgett F. G. — *Probing of pockets related to the attachment level*, J. Periodont., 47/281/1976.
46. Slots J. — *The microflora of black stain on human primary teeth*, Scand. J. Dent. Res., 82/484/1974.
47. Sponge J. D. — *Halitosis : a review of its causes and treatment*, Dent. Pract., 14/307/1964.
48. Theilade J. — *An evaluation of the reability of radiographs in the measurement of bone loss in periodontal disease*, J. Period., 31/143/1960.
49. Tibbettes L. S. — *Use of diagnostic probes for detection of periodontal disease*, J. Am. Dent. Assoc., 78/549/1969.
50. White S. C., Stafford M. L., Beninga L. R. — *Intraoral xeroradiography*, Oral Surg., 46/862/1978.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 5

ETIOLOGIA PARADONTOPATIILOR

Etiologia îmbolnăvirilor parodontale a fost și este încă mult discutată în literatura parodontologică. În decursul vremii au fost descrișI numeroși factori etiologici, grupați în factori locali și factori generali.

În prezent se consideră că factorii etiologici ai parodontopatiilor pot fi clasificați în factori primari (cauzali sau determinanți) și factori secundari (predispozanți sau favorizanți).

Factorii cauzali sunt aceia care, acționând de-sine-stătător, sunt capabili să genereze îmbolnăvirea parodonțiului. Între aceștia, pe primul loc sunt considerați factorii locali și anume placa bacteriană și ocluzia traumatică. Toți ceilalți factori etiologici sunt apreciați în prezent ca factori secundari, care favorizează apariția bolii parodontale, fără a o putea însă declanșa dacă nu se asociază cel puțin unul dintre factorii cauzali menționați.

Factorii generali sau sistemici sunt considerați astăzi tot drept factori predispozanți, întrucât până în prezent, nu s-a putut afirma că s a obținut o îmbolnăvire parodontală datorită unor condiții sistemice patologice, în absența factorilor cauzali determinanți și anume placa bacteriană sau ocluzia traumatică.

Factorii locali mai importanți sunt grupați în factori iritativi, care acționează direct asupra țesuturilor parodontale și factori funcționali, care acționează indirect asupra parodonțiului.

Factorii iritativi declanșează inflamația parodontului gingival, care se extinde treptat în profunzime la parodonțiul de susținere, ducând la distrucția progresivă, de la suprafață în profunzime, a parodonțiului funcțional.

Factorii funcționali acționează indirect, prin solicitările patogenice care se exercită asupra dinților, care inițiază procese de distrucție în parodonțiul de susținere ligamentar și osos, de tipul traumei ocluzale.

Factorii generali acționează, de regulă, prin prăbușirea potențialului de apărare a țesuturilor parodontale față de agresiunea produșilor plăcii bacteriene sau prin diminuarea capacității funcționale a parodonțiului funcțional, care devine susceptibil și vulnerabil la acțiunea factorilor cauzali.

Multitudinea factorilor etiologici situează parodontopatia în grupa bolilor cu etiologie multifactorială.

WESKI a elaborat o ecuație etiologică, considerând că pentru declanșarea parodontopatiei este necesară interacțiunea dintre factorii predispozanți constituționali (C), factorii etiologici locali (FL) și factorii sistemici sau generali (FG).

$C \times FL \times FG = P$, în care P este boala parodontală.

Pentru ca boala să se manifeste, este nevoie de acțiunea factorilor etiologici, dar și de asocierea factorilor C și FG, deoarece, dacă oricare din factorii ecuației este zero, valoarea produsului este zero, deci boala nu se manifestă.

Scanned with OKEN Scanner

PARMA, studiind particularitățile epidemiologice parodontale la loturi de subiecți de diferite tipuri constituționale a conchis că afectarea parodontală este sporită la tipul intermediar și mai redusă la tipurile pure.

Aceste opinii au fost acceptate fără rezerve până în 1965, când LÖE a demonstrat etiologia de placă pe baza unui studiu experimental pe un lot de studenți, la care s-a suprimat igiena buco-dentară și s-a constituit placă bacteriană abundentă, după două săptămâni manifestându-se inflamația parodonțiului. După reluarea igienei buco-dentare și obținerea unui control eficient al plăcii bacteriene, inflamația parodonțiului a dispărut, demonstrând corelația strânsă dintre constituirea plăcii bacteriene și inflamația parodonțiului.

Acest studiu a pus într-o lumină nouă concepția etiopatogenică a parodontopatiilor astfel că, pe primul plan se consideră placa bacteriană, toți ceilalți factori locali sau sistemici acționând în sensul potențării acumulării plăcii sau favorizând agresivitatea acesteia, prin deprimarea capacității de apărare a țesuturilor parodontale.

Tot prin cercetări experimentale a fost demonstrată și etiologia funcțională, concluzionându-se că solicitările patogenice asupra parodonțiului funcțional generează procese distructive de ligamente și os alveolar, de tipul traumei ocluzale, care se vindecă după readucerea stimulilor la condițiile fiziologice.

5.1. Factorul microbian

Coroanele clinice, gingia și mucoasa bucală sunt în mod permanent sub baie continuă salivară și expuse la acțiunea microflorei bucale. Ocazional, la acestea se adaugă acțiunea mecanică și chimică a alimentelor, precum și a unor abateri funcționale și obiceiuri vicioase. Din interacțiunea acestora rezultă pelicula, placa bacteriană, materia albă, tartrul dentar și impregnările.

Un rol important în protecția antimicrobiană din cavitatea bucală revine salivei.

5.1.1. **Saliva.** Saliva este secretată în flux continuu de glandele salivare mari și accesorii, având un debit crescut în timpul zilei, care poate fi accentuat de stimulii orali, olfactivi sau psihici. Debitul se reduce cu vârsta, în afecțiunile glandelor salivare, (sindroamele MIKULICZ, SJÖGREN), după iradierea teritoriului, maxilo-facial, după administrarea unor medicamente (atropină, betamantelină ș.a.).

Saliva, în afara rolului bine precizat în digestie, asigură și protecția țesuturilor bucale. În xerostomie, mucoasa devine roșie și lucioasă, limba este încărcată cu depozite, sângerează la apăsare, apar carii și afectarea parodonțiului marginal.

Protecția salivară se asigură prin următoarele mecanisme:

— spălarea și antrenarea depozitelor alimentare și microbiene, care sunt eliminate sau deglutate;

— acoperirea cu o peliculă mucoglicoproteinică cu rol lubrefiant și de protecție împotriva deshidratării și iritațiilor chimice;

— menținerea unui pH constant (6 — 7), prin capacitatea tampon a conținutului în fosfați și bicarbonați;

— saturarea smaltului cu săruri minerale salivare;

— conținutul în factori antibacterieni, și anume: lizozimul, activ asupra membranelor celulare bacteriene, mai ales asupra germenilor Gram-negativi și a stafilococilor; apoi prin anticorpi, mai ales gamaglobuline și IgA; prin enzime active mai ales asupra streptococilor și lactobacililor; prin conținutul de leucocite, mai ales polinucleare migrate prin epiteliul sulcular.

Scanned with OKEN Scanner

Se știe că în salivă există circa 250 de tipuri de bacterii; predomină *Streptococcus salivarius*, stafilococii, lactobacilii, *Candida* (MOORE, 1982).

5.1.2. **Flora bucală**. La naștere, cavitatea bucală este sterilă, dar după câteva ore se populează cu numeroase microorganisme aerobe, iar după erupția dinților de lapte și cu cele anaerobe.

Dintre acrobi predomină streptococii, stafilococii, lactobacilii, *Candida*, *Veillonella*.

Dintre anaerobi predomină *Fusobacterium*, *Bacillus melaninogenicus*, *Vibrio sputorum*, *Bacteroides*, spirochetele.

În salivă există câteva sute de milioane de microorganisme pe mm^3 de salivă; numărul este foarte crescut la nivelul retentivităților (rugozități, fosete și fisuri, șanțuri gingivale, fața dorsală a limbii).

La edentatul total scad până la dispariție *Streptococcus mutans* și *sanguis*, *Lactobacillus*, spirochetele bucale și sporește *Streptococcus salivarius*.

Microflora variază mult în diferite zone ale cavității bucale, în șanțurile gingivale, unori chiar la același dinte. Alimentația bogată în zaharoză, în prezența streptococilor *mutans* generează dextran, iar în prezența streptococilor *salivarius* generează levan. Aceste polizaharide se adsorb la suprafața smaltului și favorizează constituirea plăcii bacteriene.

Microflora bucală este influențată de factori exogeni și endogeni și anume:

— umiditatea, temperatura constantă, pH-ul optim de 6 — 7,8, prezența de O_2, CO_2 și de principii nutritive, favorizează dezvoltarea bacteriilor;

— afecțiunile sistemice, abaterile morfo-funcționale bucodentare, secreția hormonală, compoziția chimică a salivei și a fluidului sulcular, igiena buco-dentară, fumatul ș.a. intervin de asemenea și influențează echilibrul bucal.

5.1.3. **Adeziunea bacteriană.** Pentru a deveni patogenă pentru țesuturile bucale bacteriile trebuie să se fixeze și să rămână în contact prelungit cu acestea.

Fluidul sulcular și salivar, fricțiunea alimentelor în timpul masticației, descuamația continuă, periajul dentar ș.a. se opun fixării bacteriene pe țesuturi.

Anumiți factori favorizează adeziunea bacteriilor. Unele bacterii prezintă afinitate pentru anumite tipuri de suprafețe.

5.1.4. **Condițiile anatomice.** Neregularitățile suprafeței dorsale a limbii, șanțurile și fosetele ocluzale, ambrazurile interdentare, șanțurile gingivale, abaterile morfologice dentare și ocluzale, restaurările conservative și protetice deficitare favorizează adeziunea.

5.1.5. **Mucina și glicoproteinele salivare.** Mucina salivară și glicoproteinele acoperă suprafețele cu o peliculă care favorizează adeziunea bacteriană, în special speciile *Streptococcus sanguis* și *Actinomyces*.

5.1.6. **Adeziunea interbacteriană.** Bacteriile pot adera unele de altele, prin fenomene de suprafață. Celulele vii au o încărcătură electrostatică pe suprafața membranelor, care tinde să le mențină în contact, asemănătoare forței Van der Vaals, care poate fi sporită de prezența anumitor ioni, în special de Ca, și de modificările de pH.

La suprafața membranelor bacteriene există componente de natură polizaharidică, denumite adezine, care au afinitate pentru unele bacterii bucale. *Streptococcus mutans* este cel mai adeziv de suprafața dinților și, din această cauză, și cel mai cariogen.

Anumite tipuri bacteriene prezintă o afinitate reciprocă, care favorizează coagregarea bacteriană. Astfel sunt afinitatea dintre *Streptococcus sanguis* și *Actinomyces viscosus*, dintre *Bacillus melaninogenicus* și *Fusospirillum nucleatum* (CISAR, 1982).

Scanned with OKEN Scanner

5.1.7. **Interacțiunea bacteriană metabolică.** Anumite bacterii prezintă interacțiuni metabolice, cum sunt afinitatea comună pentru anumite substanțe nutritive și toleranța față de anumiți produși metabolici, care variază de la o specie la alta.

Astfel, bacteriile aerobe au afinitate pentru O_2, speciile capnofile au afinitate pentru CO_2, alături de acestea fiindu-le necesare acizi nucleici, acizi grași, vitamine, săruri minerale ș.a.

Dintre alimente, zaharoza joacă rolul cel mai important ca sursă energetică pentru bacteriile bucale.

Carbohidrații endogeni și exogeni sunt sursa energetică a bacteriilor responsabile de inflamația gingivală (EGELBERG, 1965).

5.1.8. **Microflora șanțurilor gingivale.** Multă vreme s-a crezut că șanțul gingival, în condiții de sănătate parodontală, este steril, fapt menționat de LISTGARTEN în 1972. Episodic însă, bacteriile pătrund în șanțurile gingivale și la nivelul epiteliului sulcular, dar sunt eliminate prin descuamare continuă și antrenate spre cavitatea bucală de fluidul sulcular.

Inflamația constituie manifestarea de debut a parodontitelor cronice marginale și este datorată în toate cazurile produselor plăcii bacteriene.

5.1.9. **Placa bacteriană.** Placa bacteriană dentară este un depozit moale, care se acumulează pe suprafața dinților, precum și a corpurilor străine de la acest nivel (lucrări protetice, obturații, tartru).

Placa este aderentă, nu se desprinde la clătirea oricât de energică a gurii și nu este influențată de masticarea de alimente dure. La spălarea cu spray-ul nu poate fi suprimată. Se îndepărtează numai prin raclare sau prin periaj, spre deosebire de „materia alba" care se îndepărtează ușor cu spray-ul.

În strat subțire, placa este inaparentă, devenind vizibilă prin revelarea cu coloranți.

Placa matură, având o grosime mai mare, devine vizibilă, prezentând o culoare gălbuie sau cenușie.

Placa se depune și extramasticator (EGELBERG, 1965), fapt demonstrat prin experimente pe animale hrănite cu sondă gastrică.

Depunerea de placă este mai abundentă în zonele unde nu activează autocurățirea și periajul (fisuri, suprafețele interdentare, șanțurile gingivale, treimea cervicală).

Concentrația bacteriană în șanțurile gingivale este de 10^8 (peste 100 milioane/mg). Placa se depune mai ales în timpul somnului, când debitul salivar este mic și masticația absentă, fiind mai abundentă în cazul dietelor cu alimente moi, bogate în hidrocarbonate.

5.1.10. **Depunerea plăcii dentare.** Imediat după constituirea peliculei începe adeziunea bacteriană: la început apar colonii izolate de bacili gram-pozitiv, mai ales *Streptococcus sanguis* și *Actinomyces viscosus.*

După câteva zile apar și germeni gram-negativ, apoi colonii de fusobacterii și bacterii filamentoase, care sporesc paralel cu îmbătrânirea plăcii, în detrimentul streptococilor.

Bacteriile reprezintă 70% din masa plăcii mature. Ele constituie cauza primară a inflamației și apoi a distrucției țesuturilor parodontale. Inflamația gingiei debutează o dată cu acumularea plăcii bacteriene în contact direct cu epiteliul sulcular.

Compoziția bacteriană a plăcii subgingivale, responsabilă de inflamația și distrucția parodonțiului, după KELSTRUP și THEILADE (1974), este următoarea (tabelul nr. 3).

Scanned with OKEN Scanner

Primele referiri asupra plăcii bacteriene au fost făcute în 1683 de ANTHONY VAN LEEUWENHOECK, care a descris numărul mare de animalicule din depozitul moale juxtagingival. ROSEBURY (1947) a subliniat numărul mare de spirochete din placa subgingivală. ARNO (1958) și ASH (1964) au subliniat corelația dintre abundența plăcii și inflamația gingivală. LÖE, THEILADE și JENSEN (1965) au demonstrat experimental la om corelația dintre placă, acumulată prin suprimarea igienei buco-dentare și inflamația gingivală. SAXE (1967) a con-

Tabelul nr. 3

Speciile bacteriene	Grup	Procentajul
Stafilococi	Gram +	28,8
Enterococi (Streptococcus mutans, sanguis, mitis)	Gram +	28,8
Peptostreptococcus	Gram + coci anaerobi	7,4
Corynebacterium, Lactobacillus Actinomyces, Bacterionema	Gram +	15,3
Actinomyces bifidus Actinomyces israelii Actinomyces naeslundii Actinomyces odontoliticus Leptotrichia buccalis	Gram + tulp. anaerobi	20,2
Neisseria	Gram —	0,4
Veillonella alcalescens Veillonella parvula	Gram — coci anaerobi	0,7
Bacteroides melaninogenicus Bacteroides oralis Vibrio sputorum Fusobacterium nucleatum Selenomonas sputigenum	Gram — anaerobi	16,1
Treponema denticola Treponema oralis Treponema macrodentium Borrelia vincenti	Spirochete	1—3

firmat observațiile lui LÖE printr-un experiment pe câini. GIBBONS (1965) a precizat toxicitatea plăcii bacteriene, obținând abcese după injectarea de bacterii de placă la animale de experiență. Culturile de germeni din șanțurile gingivale conțin enzime distructive tisulare și anume colagenază, proteaze, hialuronidază ș.a.

La animalele *germ—free*, ligaturile iritante nu produc inflamația gingivală, nici distrucție tisulară.

Tartrul dentar, provenit prin mineralizarea plăcii bacteriene îmbătrânite, conține placă tânără la suprafață, care acționează identic asupra parodonțiului.

Numeroase cercetări imunologice, efectuate de LEHNER și IVANYI, au precizat contribuția mecanismelor imunologice în declanșarea și evoluția îmbolnăvirilor parodontale de tip inflamator.

5.2. Imunitatea în etiologia parodontopatiilor

Până în prezent s-a demonstrat că răspunsul imunitar la agresiunea de placă joacă un rol esențial în declanșarea și evoluția parodontopatiilor. Cercetările histopatologice recente au precizat că, în gingivite și parodontite, un rol important

Scanned with OKEN Scanner

revine răspunsului imunologic, după cum urmează:

— în corionul gingival sunt prezente limfocite și plasmocite în număr foarte mare în condiții de inflamație;

— exsudatul crevicular conține cantități sporite de complement, imunoglobuline; de asemenea, lichidul tisular intercelular, precum și serul sanguin prelevat din gingie;

— în inflamație este crescut titrul de anticorpi anti-placă;

— endotoxinele de *Bacillus melaninogenicus* au proprietăți antigenice demonstrate experimental, de asemenea și lipopolizaharidele de membrană ale bacteriilor Gram —;

— injectarea de endotoxine în gingia animalelor de experiență produce limfadenopatie regională (BERGLUND, RIZZO, MERGENHAGEN 1969);

— IVANYI și LEHNER (1970) au descris modificări limfocitare la parodontopatiile de placă;

— HORTON, LEIKEN și OPPENHEIM (1972) au descris corelația dintre severitatea modificărilor limfocitare și indicele RUSSELL, mai accentuate în parodontite decât în gingivite;

— IVANYI, LEHNER, HORTON ș.a. au demonstrat existența factorilor MIF, MAF și OAF în țesuturile afectate, OAF fiind responsabil de resorbția alveolară*;

— la adulții tineri cu placă constituită prin suprimarea igienei, după 28 de zile se manifestă modificările limfocitare și eliberarea MIF. Acestea dispar după 2 — 3 săptămâni de la reluarea periajului (LEHNER, 1974);

— bolnavii cu imunosupresie prezintă o reacție inflamatorie minimă gingivală la acumularea de placă (SCHÜLLER, 1973);

— imunostimularea cu Levamisol accentuează reacția inflamatorie gingivală (LEHNER, 1977).

5.2.1. **Declanșarea inflamației gingivale.** Recent s-a demonstrat că inflamația nu este generată de invazia tisulară cu bacterii, aceasta este prezentă numai în gingivita ulcero-necrotică acută, în formele avansate de parodontită cronică marginală (FRANK, 1980, SAGLIE, 1982) și în parodontita acută juvenilă (GILLETT-JOHNSON, 1982).

Inflamația inițială este cauzată de invazia tisulară de către enzimele și endotoxinele de placă bacteriană.

Epiteliul sulcular și epiteliul joncțional sunt penetrate cu ușurință de aceste substanțe (CIMASONNI, 1977).

Suprafața epiteliului crevicular la un dentat este de 760 mm² în condiții de sănătate parodontală, sporind la 7 600 mm² în cazul inflamației severe parodontale (ARNE, 1973).

Cele mai importante produse de placă sunt hialuronidaza, colagenaza, fosfataza alcalină, lizozimul.

Produsele plăcii bacteriene acționează patogenic asupra țesuturilor parodontale prin:

— eliberarea de histamină, care determină vasodilatație și diapedeză;

— alterarea legăturilor intercelulare epiteliale prin proteaze, hialuronidază, colagenază, betaglucuronidază. Streptococii și bacteroizii elaborează cantități sporite de hialuronidază, care dezagregă legăturile intercelulare care conțin acid hialuronic, ceea ce facilitează penetrarea endotoxinelor și antigenelor de placă în țesuturile parodontale;

---

* MIF = factorul inhibitor al migrării leucocitelor;
MAF = factorul activator al macrogagelor;
OAF = factorul activator al osteoclastelor.

Scanned with OKEN Scanner

— endotoxinele bacteriilor Gram + și Gram — lezează țesuturile prin acțiune directă asupra mitocondriilor, prin scăderea legăturilor intercelulare, prin vasoconstricția prelungită și coagularea intravasculară, prin activarea complementului și a sistemului kininic, prin acțiunea indirectă a antigenelor și endotoxinelor.

5.2.2. **Reacțiile tisulare.** Acțiunea factorilor chemotactici bacterieni produce acumularea de polimorfonucleare, mononucleare și macrofage. Diapedeza atinge 500 de leucocite pe secundă, care trec în fluidul crevicular prin epiteliul sulcular. Are loc o fagocitoză accentuată, care se continuă atâta timp cât există placă și inflamație gingivală. Apărarea celulară este prăbușită la indivizii cu neutropenie, la care se manifestă forme severe de infecție parodontală.

Monocitele și macrofagele, pe lângă fagocitoză, joacă un rol important și în răspunsul imunitar la invazia ulterioară a țesuturilor de către antigenele de placă. Apărarea celulară și umorală se desfășoară concomitent.

5.2.3. **Răspunsul umoral.** MERGENHAGEN, în 1970, a explicat răspunsul umoral la agresiunea produșilor de placă bacteriană. Acesta se desfășoară astfel:

— antigenii plăcii bacteriene stimulează aparatul imunitar, care produce imunocite, care se acumulează în gingie;

— acestea elaborează anticorpi specifici, care se combină cu antigenele, formând complexele antigen — anticorp;

— anticorpii activează complementul, declanșând eliberarea factorilor chemotactici, care produc reacția vasculară, activează fagocitoza, atrag numeroase polimorfonucleare, cu eliberarea de enzime care lizează anumite componente ale țesuturilor inflamate. Procesele se continuă tot timpul cât placa este prezentă la suprafața epiteliului crevicular.

5.2.4. **Imunitatea mediată celular.** Alături de răspunsul umoral se desfășoară și apărarea celulară, de tip mediat, descrisă de LANDSTEINER (1942), care se realizează prin limfocitele T, sensibilizate de invazia inițială de antigene și devenite imunocompetente.

Limfocitele T imunocompetente acționează prin:

— activarea macrofagelor prin MAF (factorul activator al macrofagelor);
— inhibarea mobilității macrofagelor (MIF);
— activarea osteoclastelor (OAF);
— distrucția tisulară prin efecte citotoxice directe.

În parodontita juvenilă există o deprimare a fagocitozei și a răspunsului neotrofilelor la stimulii chemotactici, prin defect celular intrinsec, probabil genetic.

Recent s-a precizat că unele bacterii *(Actynobacillus actinomycetem comytans)* produc o leucotoxină care distruge neutrofilele din șanțul gingival. O acțiune similară are loc și în neutropenie, diabet, agranulocitoză, ciroză, artrita reumatoidă.

Neutrofilele conțin substanțe capabile să distrugă microorganismele. Unele bacterii subgingivale, și anume *Actinomyces viscosus*, *Treponema denticola*, *Bacteroides gingivalis*, *Capnocytophaga*, conțin substanțe chemotactice pentru neutrofile, cărora le induc elaborarea lizozomală.

5.2.5. **Mecanismele imunopatologice.** Mecanismele imunitare reprezintă de obicei factori de protecție tisulară contra agresiunii bacteriilor și virusurilor.

În anumite condiții, ele pot însă produce și distrucția tisulară, ca urmare a unor reacții intense de hipersensibilizare a țesuturilor. Distrucția tisulară imunitară, de tip imunopatologic în aceste condiții, se manifestă la organismele expuse timp îndelungat la acțiunea antigenilor sensibilizanți și se manifestă prin cele 4 tipuri de reacții descrise de GELL și COMBS în 1975 și anume: reacții de tip

Scanned with OKEN Scanner

anafilactic, citotoxic și Arthus, care sunt de tip imediat, și prin reacția mediată celular, de tip întârziat.

Recent s-a afirmat că anumite microorganisme sunt mai agresive decât altele și că acestora trebuie să li se atribuie declanșarea și evoluția bolilor parodontale. Această concepție se bazează pe modificările procentuale bacteriene de la nivelul plăcii și pe coincidența dintre sporirea procentuală a unor microorganisme și intensificarea reacțiilor tisulare. Ea este însă discutabilă deocamdată, deoarece:
— în pungile parodontale coexistă în permanență un număr mare de specii bacteriene;
— în diferitele zone ale parodonțiului, chiar pe diferitele fețe ale aceluiași dinte cu pungi, există o mare diversitate bacteriană;
— există încă mari dificultăți în cultivarea anumitor specii microbiene, mai ales anaerobe;
— este greu de precizat corelația dintre prezența și rolul etiopatogenic al bacteriilor;
— gravitatea evoluției parodontopatiilor încă nu s-a demonstrat că este corelată cu anumite bacterii, exceptându-se parodontita juvenilă, unde se opiniază pentru *Actinobacillus actinomycetem comitans*.

Compoziția plăcii este sensibil asemănătoare la indivizii sănătoși și la cei afectați parodontal, în schimb în pungile parodontale. sporesc semnificativ spirochetele și bacteriile Gram negative anaerobe.

LANG (1973) a demonstrat, prin cercetări experimentale, că placa cu o vechime de 48 de ore nu este capabilă încă să declanșeze inflamația gingivală, aceasta însă apare după 72 de ore, deși are aceeași compoziție, deci contează nu atât modificările calitative, cât modificările cantitative bacteriene de la nivelul plăcii subgingivale.

La acțiunea bacteriană se asociază și alți factori favorizanți sau agravanți și anume particularitățile anatomice, impactul alimentar, cariile dentare, tratamentele odontale, protetice și ortodontice deficitare, prezența disfuncțiilor, distopiile dentare, respirația bucală, neînlocuirea dinților extrași, ocluzia traumatică.

5.3. Factorii favorizanți locali

Alături de placa bacteriană, care constituie factorul etiologic determinant. acționează și alți factori locali, care favorizează acumularea de placă, cu rol secundar în etiologia parodontopatiilor.

5.3.1. **Factorii de ordin anatomic dentari.** Anumiți dinți prezintă defecte morfologice care le sporesc retentivitatea și favorizează acumularea plăcii bacteriene. Acestea sunt cu atât mai favorizante, cu cât sunt mai aproape sau în contact direct cu epiteliul gingival.

Șanțurile palatinale de pe fața orală a incisivilor superiori, care se extind și la nivelul rădăcinii, favorizează acumularea excesivă de placă și formarea de pungi parodontale adânci.

Perlele de smalț prezente la nivelul furcației molarilor mandibulari sunt prezente în cazul afectării furcației în procent de 90% (MASTERS, 1964).

Hiatusurile cemento-adamantine* de la coletul dinților acționează în același mod.

Șanțurile radiculare întâlnite la unii dinți, mai ales la incisivii și caninii mandibulari, favorizează acumularea de placă și extinderea inflamației în profunzime.

---

* Cemento-adamantine: de la nivelul joncțiunii cement-smalț.

Scanned with OKEN Scanner

5.3.2. **Factorii anatomici mucozali.** Factorii mucozali pot de asemenea favoriza acumularea de placă bacteriană.

Inserția frenurilor și a unor mușchi ai mimicii se face uneori aproape de marginea gingivală, favorizând îmbolnăvirea gingiei prin tracțiunile repetate și prin acumularea de placă datorită dificultății periajului în jurul frenului.

Înălțimea gingiei atașate este de asemenea importantă sub aspectul acumulării plăcii bacteriene. Când înălțimea gingiei aderente este redusă, există oarecare dificultăți la suprimarea plăcii bacteriene prin periaj, situație corectabilă, ca și în cazul frenurilor cu inserție pe marginea gingivală, prin intervenții chirurgicale adecvate.

Impactul alimentar, care constă din acumularea și îndesarea în spațiile interdentare a particulelor alimentare, favorizează de asemenea depunerea excesivă de placă, prin sporirea retentivității la acest nivel. Impactul alimentar este favorizat de cuspizii plonjanți și de retentivitatea sporită a spațiilor interdentare, consecutivă retracției gingivale. În acest caz este vorba de impactul orizontal, în primul caz este vorba de impactul vertical.

Cavitățile carioase adiacente marginii gingivale favorizează de asemenea acumularea excesivă de placă bacteriană la acest nivel. Este important de precizat că, în acest caz, placa bacteriană acționează în dublu sens și anume prin generarea de carii dentare la nivelul țesuturilor dure și prin inflamația parodonțiului prin atac enzimatic, toxine și antigene.

Restaurările conservative deficitare favorizează acumularea excesivă de placă bacteriană, atât în cazul când obturațiile nu sunt corect adaptate la marginile cavității, prezentând excese, cât și în cazul când obturațiile prezintă minusuri de substanță.

Restaurările protetice deficitare acționează atât în sensul acumulării excesive de placă, când nu sunt adaptate corect la contururile dinților stâlpi, cât și când prezintă contacte suprasolicitante, de tipul prematurităților sau interferențelor. În acest caz trebuie avută în vedere și importanța design-ului microprotezelor și a corpului de punte, cât și calitatea finisării acestora.

Restaurările protetice mobile și mobilizabile acționează atât prin crearea de retentivități la nivelul parodonțiului dinților restanți, cât și prin acțiunea traumatizantă directă asupra parodonțiului de înveliș al acestora, în special în momentele ușoarei înfundări a șeilor, datorită rezilienței mucoasei de acoperire a crestelor alveolare edentate. Efectele nocive asupra parodonțiului profund se pot asocia în cazul croșetelor prost concepute sau incorect adaptate. Din acest punct de vedere, rezultate mult mai favorabile oferă protezele scheletate. La aceste efecte negative trebuie menționate și cele legate de reacțiile tisulare, datorită influențelor de ordin chimic și alergic ale materialelor folosite pentru confecționarea lucrărilor protetice și pentru obturarea cavităților.

În mod asemănător, dar uneori mult mai accentuat, acționează și *aparatele ortodontice*. Ele favorizează acumularea excesivă de placă, la care se asociază și iritația mecanică directă, acumularea excesivă de detritus alimentar, mai ales în condițiile unei igiene buco-dentare deficitare.

În condiții asemănătoare acționează și *malpozițiile dentare*. Dinții nealiniați în culoarul dentar și dinții care nu au contact ocluzal, cum este cazul în inocluziile verticale și sagitale, favorizează acumularea excesivă de placă, detritus, îngreunând însă și suprimarea acestora prin măsuri igienice, anumite distopii interferând puternic cu periajul, necesitând, în vederea perfectării igienei, folosirea mijloacelor suplimentare.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul anumitor malocluzii, în special în ocluzia adâncă acoperită, se asociază și traumatismul direct de către marginile incizale asupra parodonțiului antagonist.

Mijloacele suplimentare de igienă folosite incorect, cum este cazul stimulatoarelor, scobitorilor, firului dentar, precum și periajul intempestiv sau deficitar constituie de asemenea factori favorizanți de ordin local, de natură iritativă.

Neînlocuirea dinților extrași acționează nociv asupra parodonțiului, datorită interspațierilor care se produc în urma migrărilor în sens orizontal și vertical ale dinților, ceea ce favorizează retenția excesivă de detritus alimentar, acumularea de placă bacteriană, impactul alimentar, la care se asociază și vicierea stimulilor ocluzali.

Respirația bucală constituie un factor favorizant, datorită acumulării în exces a plăcii bacteriene, prin faptul că dinții frontali superiori sunt privați de protecția salivară, fiind cunoscut faptul ca acești indivizi țin gura întredeschisă, ceea ce duce la uscarea suprafețelor dentare și gingivale.

Efecte iritative locale exercită și alte depozite peridentare, și anume așa-zisele „materia alba" și tartrul dentar.

5.3.3. **Materia alba.** Materia alba reprezintă un depozit alcătuit din bacterii și celule descuamate, care pot fi îndepărtate cu spray-ul de pe suprafața cervicală a dinților. Are o culoare albă-gălbuie, ocupând treimea cervicală a fețelor coronare, lângă marginea gingivală. Se constituie, de regulă, la indivizii cu igienă buco-dentară neglijată.

5.3.4. **Tartrul dentar.** Ca și în celelalte regiuni ale organismului uman (rinichi, vezică și căile biliare, glandele și canalele salivare), se pot constitui calculi și în cavitatea bucală, mai ales în zonele din jurul dinților naturali sau artificiali, care nu sunt expuse direct fricțiunii alimentelor și periajului.

După poziția și sediul depozitelor, tartrul poate fi supragingival și subgingival.

Tartrul supragingival este mai abundent pe dinții din vecinătatea caruncule-lor salivare, mai ales pe fața lingvală a frontalilor inferiori și pe fața vestibulară a molarilor superiori. Ocazional, tartrul se depune și pe fața ocluzală a dinților fără antagoniști.

Tartrul subgingival se depune pe fețele care delimitează șanțul gingival, sub marginea gingivală, fiind invizibil la examenul clinic, dar depistabil la palpare, pe radiografiile dentare și la inspecția directă, dacă insuflăm aer în pungă pentru a îndepărta gingia.

Tartrul supragingival este denumit salivar, iar tartrul subgingival este denumit seric, denumiri care sugerează originea sărurilor minerale constituente și anume: saliva pentru cel supragingival, saliva și fluidul sulcular pentru cel subgingival. Depunerea tartrului debutează în copilărie, în jurul vârstei de 10 ani și sporește proporțional cu vârsta. Tartrul supragingival are o culoare gălbuie, este mai puțin dur și mai slab aderent de suprafața dintelui decât tartrul subgingival, care este mai închis la culoare, mai dur și mai aderent.

Depozitele tartrice sunt practic absente la copii, la care pot fi întâlnite în cantitate redusă după vârsta de 9 — 10 ani și foarte frecvente la adulți.

Tartrul subgingival este prezent, de regulă, la pacienții cu parodontopatie.

5.3.4.1. *Compoziția tartrului.* Compoziția tartrului variază cu poziția, cu vechimea depozitului, mediul geografic și cu individul.

Tartrul este compus din substanțe anorganice și organice, primele reprezentând 80% și secundele 20% din masa acestuia. Componenta anorganică constă din fosfat de calciu sau hidroxiapatită, reprezentând 58% [$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ și

Scanned with OKEN Scanner

alte forme cristaline, ca: brushita [Ca H PO_4.2 H_2O], reprezentând 9%, apoi whitlockita [$Ca_9(PO_4)_6.PO_4MgF$], reprezentând 21% și octofosfat de Ca [$Ca_4(PO_4)_4.2H_2O$], apoi din carbonat de Ca, fosfat de magneziu și fluor.

Componenta organică constă din proteine și polizaharide complexe, celule descuamate, leucocite, microorganisme Gram + filamentoase și Gram — filamentoase, diferiți coci, carbohidrați, aminoacizi, acizi grași, fosfolipide, colesterol.

Tartrul seric conține hidroxiapatită, ceva mai mult magneziu și whitlockită, ceva mai puțin brushită și octofosfat de Ca.

Din componenta organică a tartrului seric lipsesc proteinele salivare.

5.3.4.2. *Formarea tartrului.* Tartrul este placă dentară mineralizată. Depunerea cristalelor de hidroxiapatită se face în jurul și înăuntrul bacteriilor filamentoase.

După MÜHLEMAN (1960) și SCHROEDER (1963), depunerea tartrului începe în primele zile de la constituirea plăcii și este bine reprezentată după 12 zile de vechime a acesteia.

Mecanismele descrise în constituirea tartrului dentar sunt de tip enzimatic și fizico-chimic.

Mecanismul enzimatic, descris de NAESLUND (1926), se realizează de către enzimele salivare, mai ales fosfatazele elaborate de *Leptotrix*, *Actinomyces*, care perturbă echilibrul dispersiei coloidale a fluidului bucal, cu precipitarea sărurilor minerale.

Mecanismul fizico-chimic, descris de PRINZ (1921), explică formarea tartrului ca un proces datorat stagnării și alcalinizării salivei, fiind completat de LEUNG (1951), care subliniază rolul alcalinizării salivei, la care tensiunea CO_2 scade de la 50 — 60 mm Hg la ieșirea din carunculele salivare la 20 mm Hg în cavitatea bucală.

Inhibarea chimică a bacteriilor plăcii suprimă depunerea tartrului. Cea mai folosită substanță în acest scop este clorhexidina.

Ritmul de depunere a tartrului este de 0,10 — 0,15% din masă/zi.

Tartrul, prin iritația mecanică și agresiunea bacteriană, reprezintă un factor etiologic principal al parodontopatiilor. Declanșarea bolii se datorează inflamației de placă bacteriană, cu formarea pungii false, după care începe depunerea tartrului subgingival, care reprezintă un factor de întreținere a bolii. Sărurile minerale din tartrul subgingival provin mai ales din lichidul sulcular, din care cauză este denumit și tartru seric. Rolul etiologic al tartrului este cunoscut încă din antichitate, dar mecanismele prin care acesta acționează în declanșarea și evoluția bolilor parodontale au fost elucidate numai în ultimele două decenii.

Astăzi se știe că tartrul dentar nu este patogenic în absența plăcii bacteriene, fapt stabilit prin cercetări experimentale convingătoare. Declanșarea bolii parodontale este realizată de placa bacteriană, iar întreținerea inflamației se datorează tartrului care are în permanență la suprafață o placă bacteriană tânără. Proba terapeutică, prin suprimarea completă a depozitelor tartrice supra- și subgingivale, dublată de o igienizare buco-dentară corectă și de un control periodic completat cu curățirea profesională a dinților, determină stingerea inflamației și asigură menținerea succesului terapeutic.

De aceea, orice tratament conservator parodontal debutează cu detartrajul și igienizarea corectă a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

5.4. Etiologia funcțională a parodontopatiilor

Menținerea sănătății țesuturilor parodontale depinde în mare măsură și de calitatea funcțiilor fundamentale ale aparatului masticator, care contribuie la menținera raportului dintre procesele de osteodistrucție și osteogeneză.

Tulburarea funcțiilor aparatului masticator constituie un factor destul de frecvent întâlnit și din ce în ce mai des incriminat în etiopatogenia parodontopatiilor.

Între funcție și formă există o strânsă corelație, forma condiționând funcția, iar aceasta modelând forma.

Conformația structurală și morfologică a dinților și a arcadelor dentare, rapoartele interarcadice, conformația mușchilor masticatori și a articulațiilor temporo-mandibulare influențează calitatea funcțiilor aparatului masticator.

La rândul lor, funcțiile exercită o influență morfogenetică, determinând modificări adaptative la nivelul reliefului ocluzal, punctelor de contact, planului de ocluzie, la nivelul mușchilor și al articulațiilor temporo-mandibulare, precum și modificări histologice de restructurare și adaptare continuă la nivelul parodonțiului.

Orice alterare survenită la nivelul oricărei componente a aparatului dento-maxilar se răsfrânge negativ asupra funcției ocluzale și orice modificare a acesteia se răsfrânge asupra celorlalte componente.

„Ocluzia este cheia de boltă a stomatologiei terapeutice" și de aceea, trebuie foarte bine cunoscută, sub toate aspectele, de către toți medicii stomatologi.

Parodonțiul se structurează, se remaniază și dispare odată cu funcția ocluzală.

Răsunetul parodontal al tulburărilor funcției ocluzale prezintă particularități individuale, de care depind în mod direct atât potențialul biologic tisular, cât și receptivitatea morbidă. Așa se explică de ce, la același grad de agresiune prin placă sau prin disfuncție ocluzală, unii indivizi fac manifestări patologice la nivelul parodonțiului, al articulațiilor temporo-mandibulare sau al mușchilor masticatori, de ce la unii ele se manifestă precoce și evoluează dramatic, iar la alții debutează tardiv sau prin manifestări minore, nesemnificative.

Calitatea funcției ocluzale depinde direct de desfășurarea activității de la nivelul celor trei articulații (dento-alveolară, interdentară, temporo-mandibulară) prin care se asigură echilibrul dintre forța musculară și capacitatea funcțională tisulară.

Terenul rezistent constituțional asigură condițiile menținerii parodonțiului în stare de sănătate, cu toate variațiile stimulilor ocluzali, care se abat de la valorile fiziologice.

Menținerea echilibrului ocluzal se realizează datorită remanierilor permanente ale parodonțiului la solicitările funcționale.

În condițiile suprasolicitării ocluzale îndelungate survine fie uzura funcțională a dinților (abrazia), când parodonțiul este rezistent, fie îmbolnăvirea parodonțiului cu migrarea patologică a dinților, când parodonțiul este vulnerabil.

Când suprasolicitările nu sunt exagerate, în parodonțiu se manifestă procese de distrucție reversibile și procese de regenerare și remaniere adaptativă. Ele nu se manifestă clinic decât rareori, printr-o jenă trecătoare la masticație, iar radiologic printr-o lărgire a spațiului periodontal și o îngroșare adaptativă a laminei dura și a trabeculelor de la nivelul spongioasei.

Solicitările funcționale odonto-parodontale prezintă mari variații individuale·

Scanned with OKEN Scanner

În ultimă instanță, efectele lor asupra parodonțiului depind de intensitatea, sensul, durata și frecvența solicitărilor, pe de o parte, și de potențialul biologic parodontal, pe de altă parte. O importanță esențială pentru calitatea stimulilor o prezintă alinierea dinților, particularitățile ocluziei și ale dinamicii mandibulare.

Abaterile morfofuncționale de la nivelul arcadelor dentare generează stimuli cu potențial patogen parodontal, care acționează prin mecanismul ocluziei traumatice.

Datorită condițiilor particulare de solicitare la nivelul diferitelor grupe de dinți, efectele ocluziei traumatice sunt inegale la nivelul arcadelor.

Capacitatea funcțională a aparatului masticator depinde direct de numărul de dinți existenți în arcade, care au antagoniști și de calitatea implantației acestora.

Solicitările funcționale care nu depășesc capacitatea funcțională desmo-osoasă, care acționează în sens vertical și intermitent, reprezintă stimulii funcționali optimi parodontali.

Orice abatere de la aceste condiții poate genera modificări patologice la nivelul parodonțiului.

Etiologia funcțională a parodontopatiilor a fost fundamentată de ARKÖVY în prima decadă a secolului al XX-lea. În conformitate cu aceasta, dinții care suportă presiuni foarte mari se mobilizează progresiv, datorită ruperii ligamentelor, urmată de resorbția și lărgirea alveolei. Aceste procese se manifestă fără modificări inflamatorii gingivale. Ulterior, KAROLY, BODO, PETER și FALK au precizat că nu suprasolicitarea, în sensul cantitativ, acționează nociv, ci modificările calitative ale stimulilor, în special direcția, durata și frecvența solicitărilor.

În condiții fiziologice, solicitările funcționale ale dinților și parodonțiului durează circa 17,5 min/24 h, din care 9 minute în timpul masticației și 8,5 minute în timpul deglutiției.

Nocivitatea solicitărilor disfuncționale este mai mică în timpul masticației și mult mai mare în cazul solicitărilor extramasticatorii, deoarece în timpul masticației perna alimentară amortizează în mare măsură agresivitatea acestor solicitări.

Datorită acestor considerente, răsunetul patologic parodontal este mult mai sever la indivizii cu obiceiuri vicioase și mai ales la pacienții cu bruxism diurn și nocturn.

Concepția funcționalistă consideră că factorii morfologici și funcționali reprezintă elementul dominant al proceselor fiziologice și patologice din parodonțiu. Dacă placa bacteriană acționează patogenic la nivelul parodonțiului superficial și la nivelul parodonțiului ligamentar și osos de la marginea alveolei, solicitările disfuncționale acționează patogenic la nivelul parodonțiului profund, generând leziuni de regulă inaparente la examenul clinic. Ceilalți factori locali și generali reprezintă cofactori predispozanți. În lumina acestei teorii s-a conturat concepția cumulativă, plurifactorială a parodontopatiei, conform căreia efectele nocive ale diverșilor factori locali și generali se însumează.

Acumulările cantitative, după o perioadă variabilă de timp, realizează saltul calitativ, declanșarea îmbolnăvirii parodontale, o dată cu epuizarea potențialului biologic al parodonțiului.

Alterarea stimulilor funcționali are loc prin două mecanisme mai importante:

— abaterile morfologice de la nivelul dinților, arcadelor și ocluziei;

— vicierea funcțiilor fundamentale și solicitarea aparatului masticator în afara acestora.

În aceste condiții se manifestă sindromul disfuncțional al ocluziei traumatice, denumit de autorii de limbă engleză *trauma from occlusion*, având semnificația

Scanned with OKEN Scanner

de manifestări patologice parodontale generate de cauze ocluzo-articulare, de actul dinamic al ocluziei.

5.4.1. **Ocluzia traumatică.** Ocluzia traumatică sau traumatismul prin ocluzie constă din solicitări patogenice ale parodonţiului desmo-osos, generate de forţele ocluzale (ORBAN, ROBINSON).

Noi considerăm că ocluzia traumatică este un sindrom disfuncţional, caracterizat prin solicitări nefiziologice odonto-parodontale, capabile să genereze tulburări lezionale apreciabile clinic şi radiografic în parodonţiul de susţinere.

Severitatea alterărilor tisulare este proporţională cu intensitatea, durata, frecvenţa şi sensul solicitărilor şi invers proporţională cu potenţialul biologic individual.

În mod normal, parodonţiul ligamentar şi osos se adaptează şi se restructurează permanent, corespunzător cu solicitările ocluzale, atunci când condiţiile locale şi generale sunt favorabile.

5.4.2. **Clasificarea ocluziei traumatice.** GOLDMAN defineşte ocluzia traumatică drept o disfuncţie în care mişcările mandibulei generează modificări patologice în parodonţiu.

MANLEY şi BRADLEY consideră că ocluzia traumatică acţionează în special în timpul deglutiţiei şi în cazul parafuncţiilor, fiind mai puţin nocivă în timpul masticaţiei, când forţele sunt mult amortizate de interpunerea alimentelor.

BOX a calsificat ocluzia traumatică în primară şi secundară. Ocluzia traumatică primară se caracterizează prin solicitări patogenice ale dinţilor cu structură parodontală normală (parafuncţii, anomalii ortodontice, contacte premature, reducerea parodonţiului datorită extracţiilor dentare ş.a.).

Ocluzia traumatică secundară se caracterizează prin solicitări fiziologice ale dinţilor cu structură parodontală patologică (parodontoliză inflamatorie, atrofie).

De acord cu POSSELT, noi diferenţiem şi o a treia formă, ocluzia traumatică mixtă, care se caracterizează prin solicitări patogenice ale dinţilor cu structuri parodontale patologice, pe care o considerăm cea mai gravă prin severitatea leziunilor şi rapiditatea evoluţiei.

5.4.3. **Diagnosticul ocluziei traumatice.** Ocluzia traumatică se manifestă prin semne clinice şi radiografice, care constau din:

— apariţia de faţete de abrazie pe feţele funcţionale ale dinţilor;

— modificările radiologice constând din distrucţii ale osului alveolar, smulgeri cementare, resorbţii radiculare, fracturi radiculare. Leziunile osoase se caracterizează prin lărgirea spaţiului periodontal, subţierea şi, pe alocuri, dispariţia laminei dura, osteoporoză.

— mobilitatea patologică a dinţilor şi migrării dentare în sensul rezultantei forţelor.

5.4.4. **Etiologia ocluziei traumatice.** În condiţii fiziologice, după erupţia dinţilor şi realizarea alinierii acestora în culoarul dentar şi în planul de ocluzie, se realizează în decursul anilor un rodaj funcţional al suprafeţelor ocluzo-articulare, care se soldează cu aşa-zisa autoechilibrare morfo-funcţională, factor important al eufuncţiei şi sănătăţii parodontale.

Malpoziţiile dentare, modificările poziţionale postextracţionale, dizarmoniile ocluzale, cariile, lucrările incorecte, distrucţia de parodonţiu ligamentar şi osos tulbură condiţiile morfo-fiziologice.

În aceste condiţii, stimulii ocluzali pot deveni patogenici, declanşând efecte traumatizante, care se manifestă prin trei mecanisme diferite:

— modificarea forţelor ocluzale;

Scanned with OKEN Scanner

— modificarea potențialului biologic și funcțional parodontal;
— asocierea ambelor mecanisme.

Modificarea forțelor ocluzale survine în următoarele situații:

1) dezvoltarea anormală a aparatului dento-maxilar;
2) modificări consecutive extracțiilor dentare;
3) afecțiuni ale pulpei și parodonțiului apical;
4) afecțiuni ale parodonțiului marginal;
5) afecțiuni ale mușchilor masticatori;
6) afecțiuni ale articulației temporo-mandibulare;
7) tratamente conservative și protetice necorespunzătoare;
8) abateri funcționale.

Capacitatea funcțională a parodonțiului se modifică în următoarele condiții:

— inflamația parodonțiului, cu desmoalveoliză progresivă;
— atrofia parodonțiului, cu reducerea consecutivă a aparatului ligamentar și a osului alveolar;
— îmbătrânirea și asocierea unor factori sistemici.

Cele mai frecvent întâlnite forme de ocluzie traumatică sunt:

— incisivii inferiori traumatizează direct parodonțiul palatinal al celor superiori;
— incisivii superiori traumatizează direct parodonțiul vestibular al celor inferiori;
— supraocluzia accentuată la nivelul dinților frontali superiori și inferiori;
— inocluzia la nivelul dinților frontali;
— îngustarea câmpului articular prin malpoziții și extracții, cu apariția prematurităților;
— denivelările în planul ocluzal;
— efectul în cascadă descris de RUSSEL, după extracția primului molar inferior: extruzie, înclinări, carii interdentare, extracții datorită complicațiilor cariei, migrări, îngustarea câmpului articular, denivelarea planului de ocluzie, gingivită și desmoalveoliză prin acumularea excesivă de placă și ocluzie traumatică, edentare întinsă apoi totală;
— efect THIELEMAN: după extracția molarului de minte superior se extruzează molarul de minte inferior, disfuncționând propulsia mandibulei, cu vestibulizarea incisivilor superiori de partea opusă; în cazul extracției molarului de minte inferior se extruzează molarul de minte superior, cu vestibularizarea incisivilor de aceeași parte;
— prematurități consecutive tratamentelor conservative și protetice necorespunzătoare;
— obiceiuri vicioase, cu suprasolicitarea anumitor dinți;
— ticuri profesionale, dintre care menționam ținerea pipei între dinți, mușcarea limbii, buzei, unghiilor, palmei, creionului ș.a.
— disfuncția limbii;
— hipofuncția homolaterală datorită complicațiilor cariei, cu hiperfuncția heterolaterală, prin lucrări incorecte sau habituală;
— bruxismul, denumit și efectul KAROLY sau trismusul nocturn (PUCCI).

Interferențele ocluzale și dizarmoniile ocluzale tind să destabilizeze ocluzia. Ele perturbă activitatea mușchilor masticatori, ducând deseori la instalarea bruxismului.

Bruxismul reprezintă parafuncția cea mai frecvent întâlnită, putându-se manifesta atât în starea de veghe, cât și în somn și se caracterizează prin contacte interdentare excesive și prelungite, cu sau fără scrâșnirea dinților.

Scanned with OKEN Scanner

Se manifestă cel mai adesea printr-o abraziune accentuată a dinților. A fost descris de KAROLY în 1901, fiind cunoscut și sub denumirea de „efectul KAROLY" și incriminat în etiologia parodontopatiilor de RAMFJORD în 1961.

A fost etichetat drept obicei vicios, care determină aplatizarea suprafețelor ocluzale, de MARIE și PIETKIEVICZ în 1907, care l-a denumit bruxomanie, în 1931 fiind propus de FROHMAN termenul de bruxism, care s-a consacrat.

W. DRUMM, în 1971, a apreciat că este destul de frecvent, fiind întâlnit la 50—80% din populație, constituind o parafuncție cu potențial autodistructiv în aparatul dento-maxilar.

În etiologia bruxismului au fost descriși factori de ordin sistemic, ocluzali și psihologici, pe primul plan situându-se disfuncția ocluzală iatrogenă.

A fost reprodus experimental prin efectuarea unor tratamente conservative sau protetice în supraocluzie, cu încetarea după eliminarea prematurităților.

După RAMFJORD, reprezintă consecința mecanismului de *feed-back* din aparatul dento-maxilar, exprimată lapidar astfel: „când limita de toleranță față de dizarmonia ocluzală este depășită apare hipertonia mușchilor masticatori".

Se manifestă predilect sub două forme clinice și anume:

— bruxism centric (diurn), în relația centrică și intercuspidarea maximă;

— bruxism excentric (nocturn), cu abraziuni localizate lateral, cu 1—3 mm alături de zonele de contact centric.

Bruxismul se manifestă prin semne clinice și radiografice la nivelul dinților, parodonțiului, mușchilor masticatori și articulațiilor temporo-mandibulare.

Malocluziile acționează patogenic la nivelul parodonțiului, atât prin favorizarea acumulării excesive de placă, cât și prin modificarea stimulilor funcționali, în anumite poziții de contact ocluzal.

Extracția dentară acționează patogenic prin modificările de poziție ale dinților, care pot evolua spre fenomenul în cascadă descris de RUSSEL.

Prin mecanisme asemănătoare acționează și restaurările conservative, protetice și ortodontice necorespunzătoare, șlefuirile selective nejudicioase și obiceiurile vicioase.

Abrazia accentuată a fețelor ocluzale, ajunsă în apropierea pulpei dentare, se poate însoți de modificări ale stimulilor ocluzali datorită reducerii forțelor de contracție a mușchilor închizători din cauza durerilor, dar și prin manifestarea impactului alimentar, consecutivă desființării zonelor de contact interdentar.

Modificări importante ale stimulilor funcționali, atât de necesari menținerii sănătății parodonțiului, se manifestă și în cazul afecțiunilor articulațiilor temparomandibulare.

Afectarea articulațiilor temporo-mandibulare se însoțește de dureri locale sau iradiate în vecinătate, cu limitarea deschiderii gurii, alteori prin apariția de zgomote anormale sub formă de frecături sau cracmente articulare. Într-un mare număr de cazuri, tulburările articulațiilor temporo-mandibulare se datorează dizarmoniilor ocluzale iatrogene și se ameliorează după tratamentul corespunzător al acestora.

Abaterile funcționale sunt de asemenea recunoscute pentru potențialul patogenic parodontal, constând din modificările funcțiilor aparatului masticator, atât sub aspect cantitativ, cât și calitativ.

Sub aspect cantitativ se pot manifesta sub forma de solicitări care depășesc capacitatea fiziologică a parodonțiului, în care caz sunt denumite hiperfuncții, sau sub forma de solicitări minime, care nu ating intensitatea solicitărilor fiziologice, în care caz sunt denumite hipofuncții.

Abaterile funcționale sub aspect calitativ se manifestă prin solicitări patogenice, sub aspectul modificării sensului, duratei și ritmului activităților automatizate, fiind denumite malfuncții.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste abateri pot interesa masticaţia, deglutiţia, autocurăţirea, mimica şi automenţinerea.

Utilizarea aparatului masticator, în afara acestor activităţi este denumită parafuncţie.

Parafuncţiile, denumite de HELD şi SPIRGI „activităţi aberante" au, după SORREN, în majoritatea cazurilor o componentă nervoasă.

Între cele mai des întâlnite, amintim muşcarea buzelor, limbii, obrajilor, ţigaretelor, scobitorilor, muşcarea genelor, sprâncenelor, creionului, ţinerea între dinţi a altor obiecte (cuie, ace, aţă, pipă, piesa bucală a instrumentelor de suflat, a unor aparate de acrobaţie, spargerea în dinţi de nuci, alune, oase, mestecarea de tutun, de betel, de chewing-gum, sugerea degetelor, respiraţia bucală, bruxismul ş.a.).

Redăm în continuare abaterile funcţionale şi parafuncţionale după NASS şi GAFAR:

1) Malpraxii: suptul peste vârsta de un an, masticaţia superficială.
2) Parapraxii: sugerea degetelor, obiectelor, onicofagia (roaderea unghiilor), respiraţia bucală, mestecarea de chewing-gum, betel.
3) Hipofuncţii: inocluzie, complicaţii ale cariei, edentaţie, atrofie alveolară, inocluzie *(mordex appertus)*, artralgii, artrite temporo-mandibulare, constricţia şi anchiloza temporo-mandibulară, masticaţia unilaterală.
4) Hiperfuncţii: distopii dentare, carii complicate heterolaterale, edentaţie heterolaterală, lucrări proteice cu prematurităţi, supraso-licitarea profesională (muzicanţi, suflători, acrobaţi, cizmari, croitori), bruxism, hipertonia buzei şi limbii.
5) Malfuncţii: blocaje parţiale sau totale, respiraţie bucală, îngustarea câmpului articular prin lucrări incorecte, inerţia limbii, deglutiţia infantilă, edentaţii, deficienţe ale igienei bucodentare ş.a.
6) Parafuncţii: bruxism, ticuri, ticuri profesionale, interpunerea de ace, cuie, instrumente între arcadele dentare, interpunerea pipei.

Importanţa cunoaşterii abaterilor funcţionale este deosebit de mare, pentru a putea fi depistate şi combătute în mod corespunzător pe plan terapeutic, în vederea menţinerii şi consolidării succesului, cunoscându-se faptul că acestea se asociază în 80 % din cazuri leziunilor de tip inflamator datorate agresiunii plăcii bacteriene.

5.5. Factorii generali

Rolul factorilor generali în patologia parodonţiului a fost subliniat încă din secolul al XVIII-lea de PIERRE FAUCHARD, după care afectarea parodonţiului era una din formele de manifestare ale scorbutului.

JOURDAIN, CALVI, MAGITOT, CRUET şi RÉDIER au menţionat frecvenţa sporită a bolilor parodontale la bolnavii de gută, diabetici, tabetici, renali, cu intoxicaţii medicamentoase ş.a.

Un mare număr de publicaţii din literatura medicală generală şi stomatologică a precizat că afectarea parodontală este crescută procentual şi se manifestă prin forme mai severe la indivizii cu afecţiuni sistemice.

Factorii generali acţionează prin deprimarea potenţialului biologic, de apărare cu asocierea manifestărilor distrofice în parodonţiu.

Scanned with OKEN Scanner

După PIERLEONI, factorii sistemici se asociază în 87,6% din cazuri. Depistarea acestora are o mare importanţă diagnostică şi terapeutică în parodontologie.

Stomatologul versat cunoaşte şi depistează cazurile la care se asociază afecţiuni sistemice, care se manifestă frecvent sau chiar debutează la nivelul cavităţii bucale.

Statusul general explică de ce, în condiţiile expunerii la aceleaşi solicitări patogenice (temperatură, umiditate, altitudine), răspunsul organismului este diferit.

Un rol important revine în această direcţie particularităţilor legate de vârstă, alimentaţie, status hormonal şi general, care influenţează potenţialul biologic tisular prin mecanisme deseori incomplet elucidate.

Factorii prin care statusul general influenţează reactivitatea tisulară pot fi grupaţi în:

1) locali;
2) generali.

1) *Factorii locali* acţionează prin:

— reducerea fluxului salivar, care privează parodonţiul de protecţia antibacteriană salivară;

— gradul de keratinizare a epiteliului gingival, care influenţează penetrabilitatea produşilor plăcii bacteriene;

— ritmul de regenerare a epiteliului sulcular;

— conţinutul fluidului sulcular;

— debitul fluidului sulcular, de care depinde diluţia toxinelor şi acţiunea antibacteriană (lizozim, imunoglobuline);

— echilibrul microbian local, care se opune agresiunii asupra ţesuturilor de către flora exogenă.

2) Factorii generali :

5.5.1. **Vârsta.** Diversele modificări datorate îmbătrânirii, deja descrise, reduc rezistenţa la acţiunea factorilor patogenici locali. Dintre acestea menţionăm arterioscleroza, care reduce debitul sanguin parodontal, fibroza gingivală şi reducerea keratinizării, reducerea numărului de celule din spaţiul periodontal şi sporirea substanţei fundamentale, reducerea ritmului osteo- şi cementogenezei, pe fondul osteoporozei generalizate, migrarea apicală fiziologică a epiteliului ataşat, reducerea reactivităţii tisulare, exagerarea reacţiilor imunitare.

5.5.2. **Alimentaţia.** S-a crezut că deficienţele nutriţionale joacă un rol important în etiologia bolilor parodontale. În prezent, în urma cercetărilor epidemiologice şi experimentale se apreciază ca aceste deficienţe acţionează prin modificarea reactivităţii ţesuturilor la agresiunea de placă. Rezerva teoretică a extrapolării observaţiilor experimentale se bazează pe faptul că reacţiile tisulare ale animalelor de experienţă nu sunt superpozabile cu cele de la om, care foloseşte în mod compensator igiena buco-dentară.

Cercetările epidemiologice au precizat o mai mare răspândire şi gravitate a parodontopatiilor la unele populaţii din Asia şi Africa, comparativ cu Europa şi America de Nord. Ele pot fi datorate deosebirilor alimentare, dar şi condiţiilor igienice şi socio-economice. În Nigeria s-a observat că starea parodontală este mai bună la copiii tineri bine nutriţi, probabil datorită aportului corespunzător de proteine. Rolul vitaminei C este sigur asupra statusului gingival, dar nu în afara acţiunii plăcii bacteriene.

Scorbutul nu se manifestă bucal în absenţa plăcii bacteriene.

5.5.3. **Statusul hormonal.** Modificările hormonilor sexuali influenţează structura ţesuturilor şi răspunsul la factorii de iritaţie. Sporirea progesteronului

Scanned with OKEN Scanner

determină dilatarea capilarelor gingivale, creşterea permeabilităţii şi exsudatelor gingivale, modificarea keratinizării epiteliului gingival şi a polimerizării substanţei fundamentale. Injectarea de testosteron stimulează osteogeneza.

Aceste modificări sunt evidente la pubertate, ciclu şi în graviditate, accentuând reacţia gingivală la iritaţiile de placă (SUTKLIFFE, 1974).

În mod asemănător acţionează şi folosirea contraceptivelor orale.

În diabetul zaharat, manifestările orale sunt prezente de regulă. Diabeticii insuficient controlaţi terapeutic fac parodontită cronică cu evoluţia rapidă şi tendinţă la abcese episodice. Animalele cu diabet experimental aloxanic manifestă osteoporoză. Diabeticii cu retinopatie prezintă distrucţie alveolară mai severă decât cei fără complicaţii oculare (LURA, LÖE, 1968).

5.5.4. **Afecţiunile hematologice** acţionează la nivelul parodonţiului prin alterarea răspunsului la agresiunea de placă bacteriană.

Cele mai semnificative modificări apar în hemopatiile seriei albe şi anume în leucemii şi agranulocitoză.

În leucemii se manifestă inflamaţia severă, sângerarea şi hipertrofia accentuată gingivală, tendinţa la ulceraţii şi resorbţie alveolară, cu lărgirea spaţiilor alveolo-dentare (CURTIS, 1971). În mod asemănător apar manifestările din agranulocitoză.

5.5.5. **Modificările răspunsului imunitar** au fost treptat elucidate în ultima vreme, având un rol important în patologia inflamatorie parodontală (LEHNER 1972). Ele se manifestă atât în apărarea umorală, cât şi în apărarea celulară.

S-a precizat că, în parodontita juvenilă, distrucţia rapidă de ţesuturi se datorează unei deficienţe genetice în transformarea limfocitelor.

5.5.6. **Ereditatea** este din ce în ce mai apreciată şi în ce priveşte influenţele asupra patologiei parodontale.

În prezent se consideră şi s-a dovedit că un mare număr de afecţiuni au o transmitere genetică, cum este cazul în diabetul zaharat juvenil, în boala celiacă, scleroza multiplă, spondilita anchilozantă, psoriazisul ş.a.

Capacitatea de a produce răspunsuri imunospecifice este de asemenea controlată genetic.

5.5.7. **Imunitatea.** S-a conchis că sistemul de apărare imunitară este corelat cu limfocitele B şi T şi că prezenţa plasmocitelor şi limfocitelor în toate stadiile evolutive ale bolii parodontale este caracteristică şi semnificativă în acest sens.

Activitatea limfocitelor B şi T pare să fie expresia genelor legate de histocompatibilitate. În unele boli genetice, ca sindromul Down, Papillon-Lefevre şi Chediak-Higashi, afectarea parodontală este o regulă. S-a observat că parodontita juvenilă are o puternică expresie familială şi chiar rasială (LEHNER, MASON, 1974).

În sindromul Chediak-Higashi există o deficienţă genetică limfocitară, care explică susceptibilitatea crescută la infecţii, care se manifestă preponderent prin gingivită şi parodontită marginală severă.

5.5.8. **Interrelaţiile statusului general şi parodontal.** Există deja o literatură bogată care a studiat eventualitatea unor corelaţii dintre unele tulburări generale şi boala parodontală, precum şi răsunetul general al acesteia.

Metabolismul se consideră că joacă un rol important asupra potenţialului biologic parodontal. Cercetările efectuate de BOENHEIM în 1932 şi BREUER în 1933 au conclus că nu sunt prezente modificări semnificative ale metabolismului în boala parodontală.

În parodontita juvenilă, cercetările menţionate şi cele întreprinse de WEINMANN au conclus că există unele modificări foarte uşoare, constând din reduceri sau creşteri calorice, nesemnificative.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările endocrine au o influență recunoscută asupra stării parodontale. În parodontita juvenilă s-au constatat frecvent disfuncții ale glandelor paratiroide, ale hipofizei, tiroidei și ovarelor. La 43 de bolnavi din 80 au fost depistate modificări tiroidiene, în special hipotiroidie, cu sau fără alte tulburări endocrine asociate, de asemenea s-au constatat tulburări ale pancreasului endocrin (diabet), hipogonadism, disfuncții hipofizare și o scădere a estrogenilor urinari.

Modificările biochimice sanguine au fost de asemenea amplu explorate. În parodontita juvenilă s-au constatat modificări ale calciului și fosforului, creșterea glicoproteinelor, a acidului uric, a glucozei, colesterolului, a acidului citric și bilirubinei (WEIMANN, 1927; TSUNEMITSU, 1964).

În parodontite s-a constatat o creștere a calciului și o scădere a fosforului, creșterea fosfatazei alcaline, a acidului citric, scăderea catalazei, creșterea 17-hidroxicorticosteronului. Chimismul gastric, de asemenea amplu investigat, s-a precizat că nu prezintă modificări semnificative în bolile parodontale, de tip hiper-, hipo- sau anaciditate. Cercetările au infirmat aserțiunea lui BRODERICK din 1931 privind alcaloza în parodontopatie și acidoza în carie.

Investigațiile hematologice la bolnavii afectați parodontal nu au precizat modificări semnificative nici în seria albă, nici în seria roșie.

Nu s-au putut trage concluzii semnificative în legătură cu existența unei corelații între grupele sanguine și starea parodonțiului. Astfel, un studiu efectuat la indivizi având grupa A a precizat afectarea parodontală în 49% din cazuri, 51% din aceștia fiind sănătoși parodontal. De asemenea, nu a putut fi precizată o corelație între ateroscleroză și starea parodonțiului.

5.6.9. **Infecția de focar și bolile parodontale.** Parodontitele cronice marginale profunde, datorită pungilor pioreice și proceselor de infecție cronică de la nivelul epiteliului sulcular, corionului gingival, osului alveolar și cementului radicular, generează multiple focare cronice de infecție, în prezent considerate cel puțin tot atât de active și primejdioase ca cele apicale.

Cercetările bacteriologice la bolnavii cu afecțiuni parodontale și cu plăgi infectate, abces pulmonar, endocardită bacteriană ș.a. au precizat, într-un mare număr de cazuri, o identitate între germenii din focarele parodontale și germenii de la distanță.

Hemoculturile efectuate la bolnavii cu parodontită cronică marginală au fost pozitive la 55% din pacienți după masticație, la 72% după extracția dentară, la 82% după mobilizarea dinților parodontotici (FISCH, Mc. LEAN, 1936; OKELL, 1935; ELLIOT, 1939; BURKET și BURN, 1957). Aceste observații au o importanță deosebită prognostică și terapeutică. La bolnavii cu risc crescut oslerian, prognosticul este defavorabil în cazurile cu parodontită cronică marginală profundă, la care singura indicație terapeutică este asanarea radicală. Aceeași atitudine trebuie avută și la bolnavii operați pe cord sau cu indicație operatorie pentru aceasta și la bolnavii purtători de pace-maker.

BIBLIOGRAFIE

1. Alexander A. G. — *Habitual mouth breathing and its effect on gingival health*, Parodontologie, **24**/49/1970.
2. Axelsson P., Lindhe J. — *The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in school children*, J. Clin. Period., 1/126/1974.
3. Birkeland J., Jorkjend L. — *The effect of chewing apples on dental plaque and food debris*. Com. Dent. Oral Epit., 2/161/1974.
4. Bissada M. F., Ibrahim F. I., Barsoum W. M.— *Gingival response to various types of removable partial dentures*, J. Period., 45/651/1974.
5. Bowen W. — *Nature of plaque*, Oral Sci. Rev., 9/3/1976.

Scanned with OKEN Scanner

6. Burnett G. W., Scherp H. V. — *Oral Microbiology and Infectious Diseases*, Williams C^ie 1968.
7. Castelli W. A. Dempster W. T. — *The periodontal vasculature and its responses to experimental pressures*, J. Am. Dent. Assoc., 71/891/1965 .
8. Crawford A., Socransky S. S., Pratthall G. — *Predominant cultivable microbiota of advanced periodontitis*, J. Dent. Res., 54/209/1975.
9. Cutcudache M., I. Gall ş.a. — *Traumatismul ocluzal în concepţia sistemică a ansamblului dento-maxilar*, Stomat., 3/1981, p. 185 — 201.
10. Darwish S., Hyppa T., Socransky S. S. — *Studies on the predominant cultivable microbiota of early periodontitis*, J. Period. Res. 13/1/1978.
11. Dewar M. R. — *Bacterial enzymes and periodontal disease*, J. Dent. Res., 37/100/1958.
12. Firu P., V. Stănescu, Viorica Milicescu, Adriana Negrea — *Manifestările dento-maxilare în bolile hipofizare*. Stomat., 6/1969, p. 495 — 506.
13. Frank R. M.— *Bacterial penetration in the apical pocket wall of advanced human periodontitis*, J. Period. Res., 15/563/1980.
14. Gafar M., Georgescu T., Dumitriu H., Codiţă I., Neguţ M., — *Rolul procesului infecto-alergic în parodontitele marginale cronice şi posibilităţi terapeutice specifice prin vaccinoterapie stafilococică*, Stomat. 1/1987, p. 1 — 10.
15. Gafar M., Dumitriu H., Silvia Dumitriu — *Investigarea imunologică în parodontopatiile marginale cronice*, Stomat., 4/1984, p. 255 — 260.
16. Gafar M., Florica Georgescu Motaş, Ana Sireteanu, H. Dumitriu — *Valoarea patogenică a dezechilibrelor ocluzo-articulare în producerea sindromului parodontal marginal* Stomat; 2/1974, p. 115 — 126.
17. Gafar M., C. Andreescu — *Odontologie şi parodontologie*. Ed. Didactică şi Pedagogică Bucureşti, 1983.
18. Gibbons R. J. — *Studies of the predominant cultivable microbiota of dental plaque*, Arch. Oral Biol; 8/281/1963.
19. Gilett R., Johnson N. W. — *Bacterial invasion of the periodontium in a case of juvenile periodontitis*, J. Clin. Periodont; 9/93/1982.
20. Gilmore N., Sheiham A. — *Overhanging dental restorations and periodontal disease*, J. Period., 42/8/1971.
21. Griffiths G. S., Addy M. — *Effects of malalignement of teeth in the anterior segments on plaque accumulation*, J. Clin. Period, 8/481/1981.
22. Hakkarainen K., Ainamo J — *Influence of overhanging posterior tooth restorations of alveolar bone height in adults*, J. Clin. Period., 7/114/1980.
23. Hirschfeld I. — *Food impaction*, J. Am. Dent. Asoc; 17/1504/1930.
24. Horton J. E., Oppenheim J. J., Mergenhagen S. E. — *Elaboration of lymphotoxin by cultured human peripheral blood leukocytes stimulated with dental plaque deposits*, Clin. Exp. Immunol; 13/383/1973.
25. Huttner G. — *Fellow up study of crowns and abutments with regard to the crown edge and the marginal periodontium*, Dtsch. Zahnärztl. Z., 26/724/1971.
26. Ieremia L., Mioara Balaş — *Bruxismul, parafuncţie de autodistrucţie a aparatului dento-maxilar, entitate clinică distinctă*, Stomat., 3/1985, p. 185 — 195.
27. Ionescu C., I. Năstoiu, Lucia Constantinescu, Maria Ioniţă — *Contribuţii la studiul compoziţiei chimice a tartrului dentar*, Stomat., 3/1983, p. 179 — 185.
28. Irving J. T., Socransky S. S., Tanner A. C. R. — *Histological changes in experimental periodontal disease in rats monoinfected with Gram negative organisms*, J. Period. Res.,13/326/1978.
29. Ivany I. Lehner T. — *Stimulation of lymphocyte transformation by bacterial antigen in patients with periodontal disease*; Arch. Oral Biol; 15/1089/1970.
30 Karczag C., V. Severineanu, Minerva Safta — *Importanţa microangiopatiei în morfogeneza parodontopatiilor la diabetici*, Stomat; 5/1972, p. 385 — 394.
31. Karlsen K. — *Gingival reactions to dental restorations*, Acta Odont. Scand; 28/895/1970.
32. Lang N. P., Smith F. N. — *Lymphocyte blastogenesis to plaque antigens in human periodontal disease. Populations of varying severity of disease*; J. Periodont. Res; 12/298/1977.
33. Lazăr T., Mărgineanu C. et al. — *Activitatea unor enzime gingivale în parodontita marginală cronică*; Stomat; 3/1981, p. 179 — 184.
34. Lehner T., Cllarry E. N. — *Acute ulcerative gingivitis, an immunofluorescent investigation*, Br. Dent. J., 120/366/1966.
35. Leung S. W. — *Role of calculus deposits in periodontal disease*, Symposium on Preventive Dentistry, St. Louis, Mosby Comp., 1956.
36. Lindhe J., Nyman S. — *The effect of plaque control and surgycal pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health*, J. Clin. Period., 2/67/1975.
37. Lindhe J., Socransky S. S. — *Chemotaxis and vascular permeability produced by human periodontopathic bacteria*, J. Period. Res; 4/138/1979.

Scanned with OKEN Scanner

38. Löe H. E., Theilade E., Jensen S. V. — *Experimental gingivitis in man*, J. Periodontol; **36**/177/1965.
39. Lungu G., Severineanu V., Rodica Lungu — *Alterațiile odontoparodontale în insuficiența hipofizară*, Stomat; **4**/1986, p. 241 — 253.
40. Mandel I. D. — *Dental plaque : nature, formation and effects*. J. Periodontol; **37**/357/1966.
41. Marin G., Angela Haimovici ș.a. — *Modificări biochimice ale structurilor parodontale în diabetul juvenil*, Stomat., **3**/1978, 181 — 184.
42. Marin G., Angela Haimovici ș.a. — *Consecințele traumei ocluzale asupra parodonțiului*, Stomat., **1**/1981, p. 21 — 24.
43. Miller J., Hobson P. — *The relations hip between maloclusion oral-cleanliness, gingival conditions and dental caries in school children*. Br. Dent. J., **111**/43, 1961.
44. Mocanu Chiru Maria, Burlui V., Băltean C. — *Aspecte electro-miografice în dezechilibrele ocluzo-articulare*, Stomat., **3**/1974, p. 255 — 260.
45. Mousques T., Listgarten M. A., Stoller N. H. — *Effect of sampling on the compozition of the human subgingival microbial flora*, J. Period. Res; **15**/137, 1980.
46. Mousques T., Listgarten M. A. Phillips R. W. — *Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora*, J. Period. Res., **15**/144/1980.
47. Naeslund C — *A comparative study of the formation of concretions in the oral cavity and in the salivary glands and ducts*. Dent. Cosmos, **68**/1137/1926.
48. Nass A. — *Modificările morfologice și rolul lor în etiopatogenia parodontitelor marginale cronice progresive în teoria pluricauzalității cumulative morfo-funcționale*, Stomat. **3**/1976, p. 169 — 176.
49. Newman H. N. — *Calcium matrix polymers and plaque formation*., J. Periodontol; **53**/101/1982.
50. Pambuccian Gr., Gafar M., Marioara Puchiță — *Studiu morfopatologic al odontonului la diabetici*; Stomat; **3**/969, p. 1201 — 208.
51. Patters M. R., Landesburg R. L., Iohansson L. A. et al. — *Bacteroides gingivalis antigens and bone resorbing activity in root surface fractions of periodontally involved teeth*, J. Period. Res., **17**/122/1982.
52. Prinz H. — *The origin of salivary calculus*, Dental Cosmos, **63**/231/1921.
53. Pop Elisabeta, Grivu Ov., Marioara Pop, Corina Voin, Pop A. — *Considerații asupra igienizării protezelor acrilice*, Stomat., **2**/1987, p. 127 — 131.
54. Pop A., Gorcea V., Anuța Elias, Frăsinel N., et al. — *Acțiunea ionului fluor și a lizozimului asupra florei microbiene din placa dentară și din salivă*; Stomat., **6**/1971, p. 519 — 526.
55. Popescu Aurora — *Chimia și biochimia plăcii dentare*, Stomat; **6**/1971, p. 493 — 502.
56. Popescu Aurora, Doina Onicescu, Polina Pircu et al. — *Studiul comparativ biochimic și histochimic al unor oxidoreductaze din gingia normală și cu parodontită marginală cronică*; Stomat., **4**/1975, p. 241 — 248.
57. Popescu A., Lungu Gr. — *Tulburările funcționale paratiroidiene în parodontopatia spasmofilică*, Stomat., **6**/1969, p. 515 — 524.
58. Renggali H. H. — *The influence of subgingival proximal filling borders on the degree of inflammation of the adjacent gingiva. A Clinical Study*, Schw. M-schr. Zahnheilkd., **84**/181/1974.
59. Ritz H. L. — *Microbial population shifts in developing human dental plaque*, Arch. Oral Biol, **12**/1561/1967.
60. Saglie R., Newman M. G., Carranza F. A. Jr. — *A scanning electron microscopic study of leukocytes and their interaction with bacteria in human periodontitis*, J. Periodontol, **53**/752/1982.
61. Saglie R., Newman N. G., Carranza F. A. Jr., Pattison G. A. — *Bacterial invasion of gingiva in advanced periodontitis in humans*, J. Period, **53**/217/1982.
62. Severineanu V., N. Frăsinel, Viorica Marcu et al. — *Contribuții la studiul bacteriologic al plăcii dentare și pungii gingivale*, Stomat; **6**/1971, p. 503 — 512.
63. Severineanu V., Lungu Gr., Rodica Lungu — *Dismorfiile viscerocraniene și ale sistemului odonto-parodontal în acromegalie*, Stomat., **3**/1984, p. 185 — 192.
64. Severineanu V., N. Tudose — *Modificări ultrastructurale ale capilarelor în paradontita cronică marginală la diabetici*, Stomat., **1**/1979, p. 19 — 24.
65. Severineanu V., Hary M. — *Rolul dizortodontizant al limbii în parodontologie*, Stomat., **1**/1975, p. 25 — 29.
66. Severineanu V., Frăsinel N., Nussbaum R., Elena Todea—*Contribuții asupra etiopatogeniei parodontopatiei diabetice. Studiul microflorei pungilor gingivale*, Stomat..**5**/1969, p. 391 — 395.
67. Severineanu V., Frăsinel N., Berinde L. ș.a. — *Corelația dintre afecțiunile cronice paradontale și gastro-intestinale* Stomat., **6**/1969, p. 541 — 546.
68. Socransky S. S. — *The relationship of bacteria to the etiology* of periodontal disease, J. Dent. Res., **49**/2 203/1970.

Scanned with OKEN Scanner

69. Socransky S. S., Manganiello A. D. — *The oral microbiota of man from birth to senility*, J. Periodontol., 42/485/1971.
70. Spirescu G. — *Mecanisme imune în parodontopatii*, Stomat., 3/1970, p. 185 — 190
71. Suciu I. Maria Cristea, Teader S., Onișor I. — *Parodontopatia mercurică experimentală*, Stomat; 2/1983, p. 91 — 96.
72. Theilade E., Theilade J. — *Role of plaque in the etiology of periodontal disease and caries*, Oral Sci. Rev; 9/23/1976.
73. Timoșca Sofia, Timoșca G. — *Factorul microbian în parodontite marginale cronice*, Stomat., 3/1977, p. 167 — 174.
74. Tohăneanu Lucia — *Corelația dintre placa bacteriană, incidența cariei și a leziunilor parodontale la elevii unei școli cu profil industrial*. Stomat, 3/1980, p. 165 — 168.
75. Tudose N., Severineanu V. — *Observații electronooptice asupra morfogenezei parodontopatiei diabetice*, Stomat., 4/1980, p. 261 — 268.
76. Waerhaug J. — *Subgingival plaque and loss attachement in periodontosis as evaluated on extracted teeth*, J. Periodont., 48/125/1977.
77. Waerhaug J. — *The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque*, J. Periodontol. 50/355/1979.
78. Youdelis R. A., Weaver J. D., Sapkos S. — *Facial and lingual contours of artificial complete crowns and their effect on the periodontium*, J. Prosthet-Dent., 29/61/1973.
79. Zander H. A., Hazen S. P., Scott D. B. — *Mineralisation of dental calculus*, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 103/257/1960.
80. Zvanberg G. K., Syed S. A., Scott B. W. Jr.—*Differences between gingivitis and periodontitis associated microbial flora in the beagle dog*, J. Period. Res., 17/1/1982.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 6

PROGNOSTICUL PARODONTOPATIILOR

În mod curent se înțelege prin prognosticul parodontal previziunea evoluție îmbolnăvirilor parodontale în timp și posibilitățile de vindecare a acestora, printr-o terapie complexă și eficientă.

Prognosticul parodontopatiilor depinde în mare măsură și de pacient, de dorința lui de a-și conserva dinții, de o colaborare strânsă cu medicul curant, în primul rând în ce privește însușirea și întreținerea unei igiene buco-dentare riguroase, fără de care orice tratament parodontal este sortit eșecului.

6.1. Prognosticul afecțiunilor gingivale

În cazul gingivitelor de cauză locală, prognosticul este bun, deoarece suprimarea factorilor de iritație locală în asociere cu o igienă buco-dentară corectă determină vindecarea inflamației.

În cazul asocierii unei afecțiuni sistemice (hemopatie, boli de nutriție, afecțiuni hormonale, epilepsie), prognosticul este mai rezervat sub aspectul evoluției în timp, fiind direct dependent de posibilitățile de control al factorilor sistemici.

6.2. Prognosticul afecțiunilor parodontale

Dacă în gingivite, unde procesul patologic este localizat numai în parodonțiul de înveliș, fără procese distructive în parodonțiul de susținere prognosticul este bun în toate cazurile cu etiologie pur locală, în parodontopatii el este mai rezervat în funcție de statusul local și general al pacientului.

În aceste forme, prognosticul are o componentă generală, de ansamblu, asupra sistemului odonto-parodontal, și o componentă individuală, privind fiecare dinte în parte.

6.3. Prognosticul general

Prognosticul general depinde direct de extinderea procesului de distrucție alveolară și de posibilitățile de control al leziunilor existente printr-o terapie complexă locală, precum și de starea generală a pacientului.

Scanned with OKEN Scanner

De comun acord cu GLICKMAN, prognosticul general este favorabil când tratamentul poate fi efectuat și răspunsul tisular este bun. Acesta depinde de următorii factori:

6.3.1. **Gradul distrucției de os alveolar și posibilitățile de stopare a mecanismului de distrucție.** Distrucția osoasă trebuie evaluată prin prisma vârstei pacientului, a prezenței factorilor locali de distrucție (placă, traumă ocluzală, obiceiuri vicioase), a asocierii sau absenței unor factori sistemici. Vom avea în vedere următoarele:

— la același grad de distrucție, prognosticul este bun la pacienții cu etiologie pur locală și rezervat la cei cu asocierea unor factori sistemici, în general greu de depistat și de controlat;

— la același grad de distrucție, prognosticul este mai bun la pacienții mai în vârstă și mai rezervat la tineri, deoarece la aceștia din urmă distrucția s-a produs mai repede, denotând un potențial tisular mai scăzut.

6.3.2. **Numărul de dinți restanți.** Dacă numărul de dinți care pot fi menținuți este prea mic sau sunt repartizați necorespunzător în arcade, astfel încât construcțiile protetice finale nu pot asigura funcția masticatorie, iar solicitările ocluzale creează condițiile ocluziei traumatice secundare, prognosticul este defavorabil.

6.3.3. **Asocierea unor factori sistemici.** Pacienții cu parodontopatie și afecțiuni sistemice depistate sau care prezintă distrucție osoasă importantă și generalizată în parodonțiu, de asemenea cei care prezintă o distrucție prea mare pentru a fi atribuită exclusiv acțiunii factorilor locali, beneficiază de un prognostic general rezervat.

Pot fi exceptați cei cu diabet zaharat, hipertiroidie și hiperparatiroidie bine controlați terapeutic.

Prognosticul este nefavorabil și la pacienții cu afecțiuni generale care contraindică tratamentul operator parodontal, cum sunt cardiopatiile congenitale sau dobândite cu risc oslerian pacienții operați pe cord sau cu indicație operatorie, pentru aceasta, purtătorii de pace-maker ș.a.

6.3.4. **Severitatea inflamației gingivale.** La același grad de distrucție osoasă, prognosticul este mai bun la pacienții cu inflamație puternică gingivală, deoarece distrucția este datorată factorilor locali, care pot fi ușor combătuți terapeutic.

6.3.5. **Adâncimea pungilor parodontale.** Adâncimea pungilor parodontale nu are importanță prognostică, ci gradul distrucției osoase. Pacienții cu pungi adânci, dar cu destrucție osoasă mai redusă beneficiază de un prognostic mai bun decât cei cu pungi mai puțin adânci, dar cu distrucție osoasă importantă.

6.3.6. **Malocluziile.** La pacienții cu parodontopatie și malocluzii, prognosticul este mai rezervat, în funcție de posibilitățile de redresare ortodontică, fiind bine cunoscute condițiile favorizante acumulării de placă bacteriană și prezența stimulilor patogenici ocluzali datorită disfuncției ocluzale.

6.3.7. **Parodontita juvenilă.** Prognosticul este mai rezervat la pacienții cu parodontită juvenilă, deoarece la aceștia se asociază și un factor sistemic, greu sau imposibil de precizat și combătut.

Totuși, când distrucția osoasă nu este prea avansată, se poate adopta o atitudine conservatoare, bazată pe un tratament local corespunzător.

6.4. Prognosticul individual dentar

După precizarea prognosticului general ca favorabil, se va decide care dinți vor fi menținuți și care extrași. În acest scop vom avea în vedere următoarele:

6.4.1. **Mobilitatea patologică.** Mobilitatea patologică, este datorată distrucției inflamatorii și prin traumă ocluzală, ambele corectabile terapeutic. Prog-

Scanned with OKEN Scanner

nosticul depinde de gradul de mobilitate și de cantitatea de os alveolar restant. Dinții cu mobilitate de gradul III și cei cu distrucție alveolară peste 50% trebuie extrași.

6.4.2. **Pungile parodontale.** Prognosticul dinților cu pungi supraalveolare depinde de nivelul fundului pungii. Când fundul pungilor este în treimea apicală, în vecinătatea frenurilor sau a liniei ghirlandiforme mucogingivale, prognosticul depinde de posibilitatea corectării chirurgicale a acestor condiții. Când fundul pungii este în contact cu canale secundare sau cu foramenul apical, se constată asocierea unei patologii pulpare. Prognosticul este mai rezervat și depinde de răspunsul leziunilor la tratamentul endodontic.

6.4.3. **Morfologia dinților.** Prognosticul este mai bun la dinții cu raportul coroană/rădăcină favorabil. Dinții cu coroane voluminoase și rădăcini mai scurte și mai subțiri sunt supuși sindromului ocluziei traumatice. Forma rădăcinilor influențează calitatea detartrajului și a curățirii profesionale periodice. Rădăcinile cu concavități pronunțate, prezente la premolarii și primii molari maxilari sunt mai greu de curățit de depozitele subgingivale. Dinții cu prinderea furcației creează de asemenea dificultăți mari terapeutice, pe care le întâmpină medicul dar și pacientul la întreținerea igienei.

6.4.4. **Dinții adiacenți spațiilor edentate.** Prognosticul este mai rezervat la dinții care delimitează breșele din arcade, întrucât aceștia vor fi folosiți ca stâlpi de punte sau de croșete și supuși unor solicitări sporite. În aceste cazuri este vorba de prognosticul longitudinal, și nu imediat.

6.4.5. **Topografia distrucției osoase.** La același grad de distrucție osoasă, prognosticul este mai bun la dinții cu distrucție mai mare pe o suprafață radiculară și mai redusă pe celelalte suprafețe, întrucât punctul de rotație al dintelui este situat mai coronar (fig. 34).

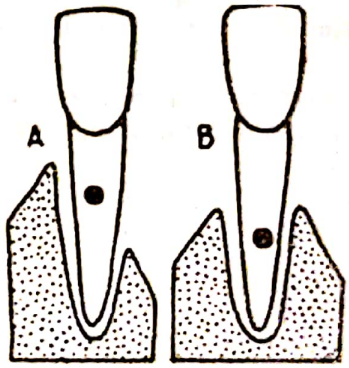


Fig. 34. — Prognosticul în funcție de topografia distrucției alveolare. Dintele din A are un prognostic mai bun decât dintele din B, deoarece are punctul de rotație situat mai aproape de coletul dintelui.

6.4.6. **Dinții învecinați cu un dinte cu prognostic rezervat.** Extracția unui dinte cu distrucție importantă de os alveolar asigură condiții mai bune de vindecare pentru dinții învecinați. Atitudinea eroică, de a menține dinți compromiși parodontal este nefavorabilă pentru succesul imediat și tardiv în terapia parodontală.

6.4.7. **Pungile infraalveolare sau osoase.** Prognosticul dinților cu pungi osoase depinde de numărul de pereți ai defectului osos. Prognosticul este bun la dinții cu pungi osoase având trei pereți și nefavorabil la dinții având pungi osoase cu un singur perete. Se înțelege de la sine că acest prognostic va fi stabilit intraoperator, când se apreciază în vizibilitate directă particularitățile pungii osoase.

6.4.8. **Prinderea furcației.** Interesarea furcației este în general un factor agravant sub aspect prognostic, deoarece accesul la zona de trifurcație la molarii superiori și la zona de bifurcație la primul premolar superior și la molarii inferiori

Scanned with OKEN Scanner

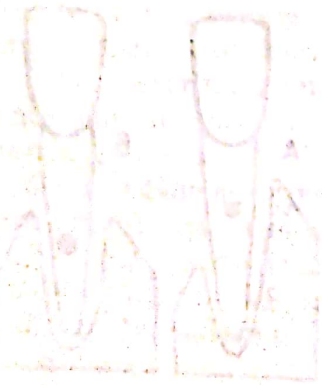
este foarte dificil, atât pentru pacient, cât și pentru medic la curățirea artificială profesională și la efectuarea chirurgiei parodontale.

În ordinea dificultății, pe primul plan este primul premolar superior, apoi molarii superiori și în final molarii inferiori. Primul molar inferior, având zona furcației cea mai accesibilă, beneficiază de un prognostic mai bun.

6.4.9. **Dinții afectați de carie și dinții depulpați.** Prognosticul nu este influențat de procesele carioase, întrucât acestea pot fi rezolvate terapeutic.

Dinții depulpați beneficiază de avantajele oricărei metode de tratament parodontal, ca și cei vitali. Literatura conține referiri asupra rezistenței mai mari la distrucție osoasă a dinților depulpați.

6.4.10. **Dinții cu resorbție radiculară.** Prognosticul este defavorabil la dinții cu resorbție radiculară, fie internă, fie externă, deoarece sunt mai vulnerabili la stresurile ocluzale.



Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 7

TRATAMENTUL PARODONTOPATIILOR

Tratamentul parodontopatiilor necesită o individualizare maximă la statusul general și parodontal al pacientului.

De accea trebuie instituit în toate cazurile, cu excepția urgențelor parodontale, numai pe baza unui plan terapeutic foarte judicios întocmit.

7.1. Elaborarea planului de tratament

După precizarea diagnosticului și stabilirea prognosticului se întocmește planul de tratament parodontal.

Planul de tratament trebuie să includă toate procedurile terapeutice necesare restabilirii și menținerii sănătății parodontale și orale. Dinții irecuperabili vor fi extrași, dinții recuperabili vor fi tratați pentru eliminarea inflamației și suprimarea pungilor parodontale.

Când este cazul se va asocia și chirurgia muco-gingivală și în final se va efectua restabilirea arcadelor dentare, în cazul prezenței edentației, sau înșinarea dinților când implantația acestora rămâne deficitară.

Tratamentul poate fi modificat pe parcurs, în funcție de necesități. Ca regulă generală, nu se recomandă nici o terapie parodontală înaintea întocmirii planului de tratament de ansamblu. Valoarea tratamentului este confirmată de longevitatea succesului final, și nu de numărul de dinți menținuți în arcadă. Menținerea „eroică" a unor dinți compromiși parodontal, având o importantă distrucție alveolară și impotență funcțională nu face decât să scurteze și să compromită succesul terapiei parodontale, care necesită eforturi mari din partea medicului și pacientului, se desfășoară pe o perioadă îndelungată de timp, având episoade care se însoțesc de dureri și în final este și costisitor.

Scopul terapiei parodontale este redobândirea funcțiilor aparatului masticator, în condițiile unei însănătoșiri parodontale de durată.

Planul de tratament cuprinde patru obiective principale, care trebuie comunicate pacientului și cu care acesta trebuie să fie de acord:

1) Tratamentul leziunilor părților moi.
2) Tratamentul de reechilibrare funcțională.
3) Tratamentul componentelor sistemice, când există.
4) Tratamentul de menținere a rezultatului.

Tratamentul leziunilor părților moi vizează eliminarea inflamației, suprimarea pungilor parodontale și a factorilor cauzali de iritație locală. De o deosebită

Scanned with OKEN Scanner

importanță este instruirea pacientului în scopul însușirii procedurilor pentru asigurarea unui control eficient al plăcii bacteriene.

Tratamentul de reechilibrare funcțională constă din șlefuirea selectivă, restabilirea arcadelor dentare, redresarea ortodontică și înșinrarea dinților, când este cazul. De asemenea, când există, vor fi combătute eficient obiceiurile vicioase și bruxismul.

Tratamentul sistemic vizează controlul bolilor generale, în colaborare cu medicul internist curant, fiind cunoscut faptul că acestea influențează răspunsul tisular la tratamentele locale și pot predispune la recidiva îmbolnăvirii parodontale.

Tratamentul de menținere va fi instituit în toate cazurile prin controale periodice, eșalonate în funcție de starea locală și generală a pacientului, de abilitatea acestuia la întreținerea unei igiene riguroase buco-dentare, de tendința la carii și la depozite tartrice, când vor fi rezolvate și noile leziuni apărute între timp sau remediate defecțiunile tratamentelor anterioare.

Secvența procedurilor terapeutice este următoarea:

7.1.1. **Etapa preliminară,** vizează efectuarea următoarelor proceduri:
— tratamentul urgențelor stomatologice (pulpare, apicale, marginale);
— tratamentul etiotrop, cu suprimarea factorilor cauzali depistați;
— extracția dinților irecuperabili;
— asigurarea controlului plăcii bacteriene;
— detartrajul complet supra- și subgingival;
— corectarea tratamentelor necorespunzătoare;
— tratamentul cariilor simple și complicate;
— tratamentul ocluzal preliminar;
— tratamentul ortodontic;
— imobilizarea provizorie;
— evaluarea răspunsului tisular la tratamentul preliminar, cu accent pe controlul plăcii bacteriene, eliminarea inflamației, calitatea igienei buco-dentare, tendința la refacerea depozitelor tartrice și a pungilor.

7.1.2. **Etapa chirurgicală,** vizează următoarele obiective:
— eliminarea pungilor gingivale și gingivo-osoase;
— efectuarea tratamentelor endodontice impuse de intervențiile chirurgicale, când este cazul (la dinții cu indicații de hemisecție, bisecție ș.a.)

7.1.3. **Etapa restaurativă,** vizează realizarea următoarelor obiective:
— echilibrarea ocluzală prin șlefuiri selective;
— restabilirea protetică;
— evaluarea răspunsului parodontal la tratamentul restaurativ.

7.1.4. **Etapa de menținere,** vizează următoarele obiective:
— controlul periodic eșalonat în timp;
— eliminarea depozitelor de placă și tartru.
— suprimarea pungilor în zonele cu recidivă a inflamației;
— retușarea ocluzală;
— consolidarea dinților la care a survenit mobilitatea patologică;
— alte tratamente ce se impun pe parcurs.

7.2. Considerații asupra tratamentului parodontal

Tratamentul parodontal trebuie să elimine integral factorii etiologici, locali și generali. Inflamația dispare și, o dată cu ea, și gingivoragiile, secrețiile patologice din pungi; de asemenea se sistează distrucția desmo-alveolară; dinții se con-

Scanned with OKEN Scanner

solidează și își redobândesc capacitatea funcțională; se restabilesc funcția ocluzală și rapoartele fiziologice gingivo-dentare.

Tratamentul local trebuie să elimine placa bacteriană și condițiile locale care favorizează acumularea de placă (carii, malpoziții, impact, tartru, tratamente necorespunzătoare) ș.a.

Suprimarea plăcii și corectarea factorilor locali reprezintă un punct esențial în tratamentul parodontopatiilor. Alături de aceasta se situează și eliminarea ocluziei traumatice, care favorizează regenerarea desmo-osoasă și reatașarea gingivală. Reabilitarea ocluzală și restabilirea arcadelor dentare determină normalizarea funcției ocluzale, ceea ce consolidează succesul terapeutic.

Tratamentul sistemic va fi instituit ca adjuvant al tratamentului local, putând deveni specific în combaterea unor factori sistemici asociați.

Este util în tratamentul infecțiilor acute, în controlul bacteriemiilor postterapeutice la pacienți cu factori de risc, în potențarea proceselor reparatorii tisulare.

Vindecarea este încetinită pe plan local de persistența depozitelor de placă și acumularea detritusurilor moi și dure peridentare, ca și de trauma ocluzală, iar pe plan general de ateroscleroză, unele infecții generale, diabetul zaharat, afecțiunile cronice debilitante, de aportul insuficient de vitamina C, A, proteine, sau aportul excesiv de grăsimi și vitamina D.

De asemenea, administrarea sistemică de corticosteroizi, testosteron, ACTH și estrogeni tulbură procesele reparatorii în perioada de vindecare, pe care o întârzie. Administrarea sistemică de antibiotice după intervențiile chirurgicale pe parodonțiu previne inflamația postoperatorie și scurtează timpul de vindecare.

Vindecarea leziunilor parodontale se realizează prin procese de regenerare, reparare și reatașare epitelială.

Elementele tisulare distruse sunt eliminate și înlocuite cu altele noi prin regenerare.

Regenerarea se realizează prin multiplicarea și diferențierea de noi celule și elaborarea de substanță fundamentală. Constă din fibroplazie, proliferare endotelială, depunerea de substanță fundamentală și colagen, hiperplazie epitelială și maturarea țesutului conjunctiv.

Regenerarea se realizează prin multiplicarea elementelor restante asemănătoare cu cele distruse. Astfel, se regenerează epiteliul și țesutul conjunctiv. Osul alveolar și cementul radicular nu se formează însă din elementele sănătoase restante, ci din țesut conjunctiv, care este precursorul amândurora.

Celulele conjunctive nediferențiate se dediferențiază în osteoblaste și cementoblaste, care elaborează trama organică osoasă și cementară, care devin os și cement prin mineralizare.

Regenerarea țesuturilor parodontale este un proces fiziologic care se desfășoară în mod continuu de-a lungul întregii vieți.

Acest proces este perturbat în condiții patologice, când distrucția sporește, iar regenerarea se reduce sub acțiunea unor factori locali sau/și sistemici.

Suprimarea plăcii bacteriene, restabilirea funcției ocluzale readuc echilibrul dintre procesele de distrucție și regenerare.

Repararea tisulară după terapia parodontală constă din procese microscopice, care pot fi evaluate clinic și radiografic și care prezintă particularitățile unei vindecări cicatriciale (RATCLIFF, 1966). Se face prin stoparea distrucției desmo-osoase, fără refacerea înălțimii inițiale a osului.

Reatașarea epitelială constă din refixarea gingiei pe rădăcinile denudate de procesul patologic, prin noi fibre gingivo-cementare, care este urmată de suprimarea pungilor gingivale și revenirea acestora în limitele șanțului fiziologic.

Scanned with OKEN Scanner

Reatașarea trebuie diferențiată de adaptarea epitelială; aceasta constă din realăturarea gingiei vindecate de suprafața radiculară, fără reatașare, deci fără obliterarea pungii, aceasta reprezentând o vindecare temporară, căci poate permite refacerea plăcii bacteriene subgingivale, cu recidivarea inflamației.

O vindecare prin adaptare epitelială se prezintă clinic cu absența inflamației, a sângerării, dar cu prezența de pungi de 4 — 5 mm, acceptabile în condițiile absenței plăcii și inflamației; nu este însoțită de migrarea inserției epiteliale în sens apical (CAFESSE, 1968; YUKNA, 1977).

Reatașarea se produce după chiuretajul subgingival, fiind de mai bună calitate în cazul pungilor gingivo-osoase, decât al pungilor supraalveolare (CARRANZA, 1960; GOLDMAN, 1948; PRITCHARD, 1976; WILLIAMS, 1943; SHAPIRO, 1953; WAERHAUG, 1975; Mc. CALL, 1976; SATO, 1960).

Reatașarea este favorizată de suprimarea inserției epiteliale proliferate, curățirea suprafeței radiculare la nivelul pungii până în cement sănătos și dezepitelizarea versantului intern al peretelui gingival, în absența ocluziei traumatice.

După intervenție, cavitatea postoperatorie se umple cu chiag sanguin. Acesta este înlocuit cu țesut de granulație, care se maturează ulterior în țesut conjunctiv.

7.3. Tratamentul parodontal la pacienți cu anumite boli sistemice

Tratamentul parodontal la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare, renale, pulmonare, sub tratament imunosupresor, după radioterapie, cu afecțiuni endocrine, diateze hemoragipare, hemopatii, cu boli infecțioase, îmbracă anumite particularități, care trebuie bine cunoscute și respectate de medicul stomatolog.

7.3.1. **Bolile cardio-vasculare.** Pacienții cu angină pectorală, infarct miocardic, accidente cerebro-vasculare, ischemie cerebrală tranzitorie, by-pass chirurgical, insuficiență cardiacă congestivă, pot fi tratați numai cu avizul medicului internist și în condițiile evitării stresului, prin următoarele măsuri:

— programare matinală, fără așteptare;
— comportare agreabilă și atenție deosebită în timpul tratamentului;
— ședințe cât mai scurte de tratament.

Pacienții cu angină pectorală vor fi tratați în condițiile respectării următoarelor precauțiuni:

— să fie sub premedicație sedativă (diazepam, fenobarbital sau meprobamat);
— anestezia să fie făcută lent;
— să se administreze nitroglicerină cu 5 minute înainte de tratament, care se va repeta la nevoie.

Dacă, în timpul tratamentului, pacientul manifestă o stare bruscă de slăbiciune sau o modificare bruscă de plus sau ritm cardiac se va întrerupe imediat terapia.

Dacă face o criză de angină pectorală în fotoliul dentar se va proceda imediat la:

— întreruperea tratamentului;
— administrarea de nitroglicerină sublingual;
— liniștirea pacientului, ușurarea vestimentară (cravată, guler);
— administrarea de oxigen în poziție culcată.

Dacă, după 3 minute, criza cedează, se poate finaliza tratamentul început, dar cât mai expeditiv.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă criza se prelungeşte, se va interna pacientul într-un serviciu de urgenţă, repetându-se administrarea de nitroglicerină.

Pacienţii cu by-pass arterial. Bolnavii cu by-pass aorto-coronarian, femural, cu trombarterectomie nu pot fi trataţi decât după cel puţin 6 luni de la intervenţie, şi numai cu avizul cardiologului şi sub protecţie de antibiotice.

Pacienţii cu accidente cerebro-vasculare. Bolnavii cu accidente cerebrale vasculare (fie de tip embolic, fie de tip hemoragic) nu pot fi supuşi tratamentului parodontal decât cu avizul medicului internist.

Sunt predispuşi la accidente cerbro-vasculare bolnavii cu hipertensiune arterială şi ateroscleroză.

Tratamentul parodontal la aceştia se va face cu următoarele precauţiuni:

— va fi efectuat numai după cel puţin 6 luni de la accident, existând riscul recidivei;

— durata tratamentului să fie cât mai scurtă (maximum 30 — 40 minute);

— tratamentul va fi precedat de sedarea bolnavului;

— sunt contraindicate anestezia generală şi excesul de sedative.

Anestezia permisă este cea locală; infiltraţia anestezică trebuie să fie făcută lent, cu maximum 3 — 4 fiole în funcţie de greutatea pacientului, putându-se asocia adrenalină 1/100.000.

Deoarece aceşti pacienţi sunt, de regulă, sub tratament anticoagulant, preoperator se va colabora cu medicul internist, care va acţiona terapeutic în vederea aducerii timpului de protrombină cât mai aproape de normal. Se va evita medicaţia antagonistă anticoagulantelor şi se va monitoriza presiunea arterială intraoperator.

În cazul recidivei accidentului, se va proceda astfel:

— întreruperea tratamentului parodontal;

— aşezarea bolnavului în poziţie şezândă cât mai confortabilă;

— uşurarea vestimentară (cravată, guler);

— administrarea de oxigen;

— monotorizarea funcţiilor vitale;

— solicitarea asistenţei medicale de urgenţă;

— în cazul pierderii cunoştinţei, se va reanima bolnavul în poziţie culcat pe spate, cu capul uşor ridicat;

— se va evita medicaţia depresoare a SNC.

Pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă. Bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă nu pot beneficia de tratament parodontal decât cu avizul medicului curant şi cu pregătirea prealabilă în acest scop de către acesta.

Se va avea în vedere că sunt sub tratament cu:

— digitalice, care pot da reacţii adverse, sub formă de greţuri, vărsături şi susceptibilitate la disritmie;

— diuretice, cu susceptibilitate la hipotensiune ortostatică;

— anticoagulante, cu predispoziţie la hemoragii;

— analgezice, care cresc timpul de protrombină.

Se va aprecia eficienţa controlului terapeutic sistemic, posibilitatea asocierii unei policitemii, trombocitopenii sau leucopenii. În aceste cazuri se vor lua precauţiunile şi măsurile următoare:

— antibioterapie de protecţie;

— prevenirea hemoragiei postoperatorii;

— evitarea deshidratării pacientului;

— şedinţe de tratament cât mai scurte;

— evitarea poziţiei culcate;

Scanned with OKEN Scanner

— oxigenoterapie;
— evitarea soluțiilor saline.

Dacă starea pacientului se înrăutățește, se va proceda la:
— oxigenoterapie;
— poziție șezândă cât mai verticală;
— urmărirea funcțiilor vitale;
— aplicarea de garouri la baza membrelor superioare și inferioare;
— liniștirea bolnavului;
— solicitarea salvării pentru internarea într-o secție de reanimare.

Pacienții cu hipertensiune arterială. Întrucât hipertensiunea arterială este larg răspândită (11% din populația adultă), este indicat ca, în toate cabinetele stomatologice, să fie asigurate condițiile determinării tensiunii arteriale.

Bolnavii cu hipertensiune arterială sunt predispuși la accidente cerebro-vasculare, stop cardiac, orbire bruscă, insuficiență renală circulatorie.

Pe perioada efectuării terapiei complexe parodontale, care se prelungește mai mult timp, și cu ocazia ședințelor de control, se poate urmări în bune condițiuni evoluția tratamentului hipertensiunii arteriale.

Înainte de orice procedeu terapeutic parodontal se vor determina valorile tensiunii arteriale. Valorile tensionale normale cresc de la 70/45 mm Hg în copilărie, la 100/75 mm Hg la adolescenți și la 140/80 mm Hg la adulți. Orice depășire a valorilor de 160/90 mm Hg are semnificație patologică.

Nu se vor efectua tratamente parodontale la bolnavii cu hipertensiune arterială decât în condițiile unui bun control medicamentos și cu avizul medicului internist curant.

Intervențiile chirurgicale este bine să fie evitate datorită riscului hemoragic.

Se vor evita anestezicele cu adrenalină, în concentrație peste 1/100 000. Sunt preferabile anestezicele fără vasoconstrictoare. Se va evita provocarea de dureri, care descarcă adrenalina endogenă. De asemenea trebuie evitată schimbarea bruscă de poziție a bolnavului. Se va avea în vedere că medicația hipotensivă se poate însoți de grețuri și vărsături.

Pacienții purtători de pace-maker (stimulator cardiac). În ultimele trei decenii sunt din ce în ce mai folosite stimulatoarele cardiace pentru normalizarea ritmului cardiac.

Stomatologul, în aceste cazuri, va lua următoarele precauțiuni:
— va solicita pacientului să-i precizeze localizarea stimulatorului și data aplicării acestuia;
— va nota tipul de pace-maker și de electrod;
— va nota ritmul cardiac asigurat de stimulator;
— va prescrie antibioticoterapie de protecție;
— bolnavul va fi așezat în poziție semiculcat;
— se va îndepărta de fotoliu orice sursă de curent electric, deoarece orice curent de peste 10 microamperi poate interfera cu stimulatorul;
— este interzisă folosirea oricărui aparat electric (pulpatest, electrocauter, aparate cu ultrasunete).

Bolnavii cu endocardită bacteriană. Aproximativ 1% din bolnavii cu afecțiuni cardiace prezintă riscul endocarditei bacteriene care, în ciuda tratamentului cu antibiotice, rămâne o boală cu risc letal.

Există două forme de endocardită bacteriană: **acută** (cu *Streptococcus nehemoliticus* și *Stafilococcus*), de regulă letală, și cea **subacută**, curabilă în 75% din cazuri, de regulă cu *Streptococcus viridans*.

Bolnavii cu afecțiuni cardiace congenitale sau dobândite, cu leziuni valvulare, cu proteze valvulare, cu leziuni cardiace luetice, cu insuficiență aortică sau mitrală, purtători de stimulator cardiac, sunt susceptibili și prezintă risc cres-

Scanned with OKEN Scanner

cut de endocardită bacteriană, de aceea trebuie tratați în mod obligatoriu în condițiile unei antibioticoterapii de protecție. Protecția cu antibiotice trebuie făcută atât în cazul intervențiilor sângerânde, cât și al tratamentelor conservative parodontale (detartraj, polisaj).

Administrarea de antibiotice trebuie făcută în următoarele condiții:

La bolnavii cu cardiopatii congenitale și dobândite :

1) *Adulți :* — penicilină 1 milion U.I. + procain-penicilină 600 000 cu o jumătate de oră — o oră înainte de intervenție;
— penicilină V, 500 mg, din 6 în 6 ore, 8 doze (2 zile).

2) *Copii :* — penicilină 30 000/kg corp + procain-penicilină 600 000 cu 1/2 — 1 h înainte de intervenție;
— Penicilină V, 500 mg din 6 în 6 ore, 8 doze a 250 mg la cei sub 27 kg.

La bolnavii cu valvule artificiale :

1) *Adulți :* — Penicilină 1 milion UI + procain-penicilină 600 000 UI+streptomicină 1 g cu 1/2 — 1 h înainte;
— Penicilină V, 500 mg din 6 în 6 ore — 8 doze.

2) *Copii :* — Penicilină 1 milion UI + procain-penicilină 600 000 UI + streptomicină 20 mg/kg corp cu 1/2 h — 1 h înainte;
— Penicilină V, 250 mg din 6 în 6 ore — 8 doze.

3) *Bolnavii cu intoleranță la penicilină :*

Adulți : — Vancomicină, 0,5 — 1 g cu 1 h înainte;
— Eritromicină, 500 mg din 6 în 6 ore, 8 doze.

În caz că vindecarea se prelungește se va continua tratamentul cu antibiotice timp de 5 — 7 zile. În cazurile cu parodontopatie avansată se va prefera extracția tuturor dinților afectați. Se recomandă o extracție pe ședință. Unii autori opiniază pentru electrochirurgie sau crioterapie la cardiacii cu risc oslerian.

7.3.2. **Bolnavii cu afecțiuni renale.** Afecțiunile renale cronice de tipul glomerulonefritei, pielonefritei, nefropatiei polichistice ș.a. evolucază frecvent spre IRC (insuficiență renală cronică), care în final necesită dializa sau transplantul renal.

Este preferabilă asanarea stomatologică înainte de intervenție. Pacientul va fi pregătit pentru tratament stomatologic de către medicul internist curant.

Înainte de tratament se va instrui bolnavul pentru deprinderea unei igiene corecte. Asanarea se va face de tip radical. Se vor evita medicamentele cu efect nefrotoxic, ca: tetraciclina, streptomicina, fenacetina. Pot fi folosite cu prudență aspirina și acetaminofenolul.

Se va avea în vedere că infecțiile prezintă un risc foarte mare pentru bolnavii cu transplant renal, deseori letal.

Din această cauză, acești bolnavi trebuie să fie asanați radical înainte de transplantare.

Dinții cu pungi parodontale, molarii cu prinderea furcației, dinții cu abcese gingivale vor fi extrași. Tratamentele parodontale de orice natură vor fi efectuate sub protecție de antibiotice.

7.3.3. **Bolnavii cu afecțiuni pulmonare.** Pacienții cu afecțiuni pulmonare, cum sunt astmul bronșic, emfizemul, bronșita cronică prezintă o simptomatologie clinică cu mare valoare diagnostică, care trebuie cunoscută de medicul stomatolog și anume: dispnee cu tahipnee, cianoză, dureri pectorale, tuse cronică, hemoptizie, crize astmatice, degete hipocratice.

De regulă, aceștia sunt sub tratament medical îndelungat, putând solicita tratament parodontal.

Se va evita la această categorie de pacienți folosirea detartrajului ultrasonic, care poate declanșa o criză de astm. Se va avea în vedere că sunt, de regulă, sub

Scanned with OKEN Scanner

medicație cu antibiotice, corticosteroizi de sinteză. Se va evita medicația depresivă respiratorie (morfină, meperidină, sedative, anestezice generale). În timpul tratamentului se vor lăsa cât mai libere căile respiratorii, evitîndu-se diga, pansamentele parodontale voluminoase. La asmatici se vor evita procedurile complicate și se va pune la îndemână o medicație specifică (izoproterenol, allupent, astmopent ș.a.)

7.3.4. **Pacienții sub tratament imunosupresor.** La acești pacienți, potențialul de apărare este scăzut, datorită imunodeficienței sau imunosupresiei consecutive tratamentului cu chimioterapice, antilimfocitare (indicat în transplantul de organe, în cancer), ceea ce creează condiții prielnice infecțiilor secundare, uneori cu risc vital.

De aceea trebuie luate toate măsurile necesare prevenirii complicațiilor infecțioase. Tratamentele permise sunt cele conservative și paleative, efectuate sub o bună protecție cu antibiotice.

7.3.5. **Bolnavii cu indicație de radioterapie.** Bolnavii cu tumori la cap și gât necesită, în completarea tratamentului chirurgical, și tratament radioterapic.

Radiațiile ionizante cauzează tulburări ale mucoaselor, tegumentelor (stomatită, dermatită), ale articulațiilor temporo-mandibulare, modificări vasculare, xerostomie, care se răsfrâng negativ asupra sănătății odonto-parodontale.

De aceea, cu cel puțin 2 — 3 săptămâni înainte de iradiere se va proceda la asanarea cavității bucale, de tip radical, cu extracția tuturor dinților cu distrucție alveolară, cu prinderea furcației, cu infecții pulpare și ale parodonțiului apical.

În acest scop se vor face un examen clinic atent, examene radiografice, panoramice și cu filme endobucale, în scop diagnostic. Vor fi menținuți numai dinții sănătoși odontal și parodontal. Aceasta deoarece, după iradiere, nu se mai pot face tratamente chirurgicale, care predispun la osteonecroze. Extracțiile se vor face cât mai blând pentru a nu traumatiza osul alveolar. În acest scop, la pluriradiculari se va proceda la separarea rădăcinilor. După extracție se recomandă antibiotice pentru 7 — 10 zile.

După iradiere se vor face fluorizări repetate ale dinților restanți și se va instrui bolnavul pentru menținerea unei igiene riguroase. *După iradiere este interzisă, pe o perioadă de 5 ani, orice intervenție stomatologică sângerândă*; când este cazul, sunt permise doar tratamentele paleative.

7.3.6. **Bolnavii cu tulburări pancreatice endocrine.** Bolnavii cu diabet zaharat prezintă, de regulă, afectarea parodonțiului, care se instalează foarte lent. De aceea, la aceștia, se impune o dispensarizare și din punct de vedere stomatologic.

Tratamentele parodontale la diabetici sunt permise numai în condițiile controlului terapeutic al bolii generale. Se vor lua precauțiuni și la bolnavii suspecți de diabet, care vor fi îndrumați la serviciile de specialitate pentru diagnostic și tratament înainte de a fi rezolvați parodontal.

Bolnavii cu diabet instabil vor fi atent examinați și tratați parodontal. Este bine știut și acceptat astăzi faptul că vindecarea leziunilor parodontale ameliorează controlul diabetului. Intervențiile chirurgicale la aceștia sunt permise sub protecție cu antibiotice, care trebuie administrate cu o zi înainte și câteva zile după tratament.

Parodontologul trebuie să cunoască simptomele comei diabetice (hiperglicemice) și ale comei insulinice (hipoglicemice), care pot surveni în timpul tratamentului. Diabeticii bine controlați terapeutic pot fi tratați în condiții obișnuite, în cabinetul stomatologic, cu următoarele precauțiuni:

— să fie programați dimineața, după micul dejun și injecția matinală de insulină, când nivelul de insulină este optim;

Scanned with OKEN Scanner

— intervențiile să se facă în condițiile unei bune anestezii locale și să nu fie de prea lungă durată;

— se va evita la maximum traumatizarea țesuturilor;

— în cazul intervențiilor ample se recomandă tratament profilactic cu antibiotice;

— se va instrui bolnavul pentru menținerea unei igiene riguroase.

7.3.7. **Bolnavii cu afecțiuni tiroidiene.** Bolnavii cu tireotoxicoză nu pot beneficia de intervențiile pe parodonțiu decât în condițiile unui bun control terapeutic al bolii generale. Se vor evita anestezicele cu adrenalină și se vor lua măsurile pentru prevenirea stresului și infecției.

La hipertiroidieni se va avea în vedere că tolerează greu medicamentele, necesitând precauție la dozarea anestezicelor și supravegherea atentă pe timpul desfășurării tratamentului.

7.3.8. **Bolnavii cu tulburări paratiroidiene.** Pacienții cu hiperparatiroidie pot beneficia de tratamente parodontale. Cei insuficient controlați prin tratament general pot prezenta nefropatie, uremie, hipertensiune arterială, care necesită respectarea precauțiunilor respective deja expuse.

7.3.9. **Bolnavii cu insuficiență suprarenaliană.** Insuficiența suprarenală survine la pacienții cu boală Addison sau la cei sub tratament cu glucocorticosteroizi exogeni. Se manifestă brusc, prin colaps vascular periferic și în procent crescut și prin stop cardiac.

O mare parte din aceștia nu tolerează stresul cauzat de anxietate, procedurile chirurgicale și infecțiile parodontale.

Corticoterapia, în doze de 25 — 125 mg/24 h, este larg utilizată în prezent în tratamentul artritei reumatoide, în tratamentul astmului, al unor afecțiuni dermatologice, în doze mari care suprimă funcția glandelor suprarenale. Pacienții sub tratament steroid necesită o terapie cu doze sporite în perioada intervențiilor parodontale, în preziua, în ziua și în următoarele două zile de la intervenție. GLICKMAN recomandă administrarea de 100 mg/zi cortizon la cei cu tratament prelungit și 25 — 37,5 mg/zi cortizon la cei cu boală Addison, pentru prevenirea crizei acute.

În criza de insuficiență suprarenală acută se recomandă următoarele:

— întreruperea tratamentului parodontal;

— administrarea de oxigen;

— așezarea bolnavului în decubit dorsal;

— injectarea a 100 mg cortizon hemisuccinat;

— chemarea salvării pentru internarea într-un serviciu de reanimare.

Pentru a preveni eventualele greșeli în administrarea preparatelor cortizonice trebuie cunoscute și respectate dozajele echivalente ale acestora, și anume:

— Cotizon 25 mg;

— Hidrocortizon 20 mg;

— Prednison 5 mg;

— Prednisolon 5 mg;

— Triamcinolon 4 mg;

— Dexamethazon 0,75 mg;

— Betamethazon 0,60 mg.

7.3.10. **Pacientele însărcinate (gravide).** În cursul sarcinii se manifestă tendința la inflamație severă gingivală, datorită tulburărilor hormonale. De aceea se recomandă dispensarizarea stomatologică, axată pe controlul riguros al plăcii bacteriene, prin practicarea unei igiene eficiente buco-dentare, constând din periaje zilnice și curățire profesională periodică.

Trimestrul al II-lea este cel mai indicat pentru rezolvarea problemelor stomatologice minore ale gravidelor. Tratamentele mai ample și eventualele inter-

Scanned with OKEN Scanner

venții chirurgicale vor fi amânate după naștere. În trimestrul al III-lea există tendința la lipotimie și sincopă în fotoliul dentar, datorită hipotensiunii consecutive presiunii uterine pe vena cavă inferioară. De aceea, ședințele de tratament la gravide vor fi scurte, cu pauze dese, pentru a permite gravidei să-și schimbe mereu poziția corpului. Se va evita poziția culcată.

Pe perioada sarcinii se vor evita medicația sistemică și examenele radiologice, datorită acțiunii teratogene a acestora asupra fătului. La nevoie se va colabora cu medicul obstetrician.

7.3.11. **Diatezele hemoragipare.** Pacienții cu predispoziție la hemoragii necesită luarea unor măsuri preventive cât mai eficiente. Aceștia sunt depistați pe baza examenului anamnestic și a simptomelor clinice orientative, și anume: coloratia icterică la hepatici, prezența de echimoze, peteșii, gingivoragii, telangectazii, hemartroze ș.a.

Examenele de laborator evidențiază modificarea timpului de coagulare, de sângerare și de retracția a cheagului.

Pacienții sub tratament anticoagulant vor fi pregătiți de medicul internist curant astfel ca timpul de protrombină să fie de maximum 1,5 față de normal (25 — 30%) în ziua tratamentului parodontal și în următoarele 2 — 3 zile.

După efectuarea tratamentului parodontal (detartraj, chiuretaj), pacientul nu va părăsi cabinetul decât după ce s-a oprit complet sângerarea. Alte precauții:

— tratamentul va fi efectuat pe grupe mai mici de dinți;

— se vor evita la maximum traumatismele chirurgicale;

— se va institui tratamentul de protecție cu antibiotice pentru evitarea infecțiilor care predispun la hemoragii postoperatorii.

— soluțiile anestezice pot fi asociate cu adrenalină, iar punctiile anestezice vor fi făcute cu prudență pentru evitarea hematoamelor;

— după tratament se va favoriza hemostaza prin tamponament strâns local, după care se aplică pansamentul parodontal.

La bolnavii cu afecțiuni hepatice cronice și la alcoolici se va avea în vedere riscul hemoragic crescut. La nevoie se va recurge la administrarea vitaminei K.

7.3.12. **Pacienții cu hemofilie.** Tratamentul parodontal la bolnavii cu hemofilie trebuie făcut cu multă prudență și numai în cazuri extreme, după o pregătire atentă de către medicul hematolog curant.

Terapia parodontală în aceste cazuri este bine să se limiteze numai la procedee conservative și nu chirurgicale.

În cazul când o intervenție chirurgicală se impune, se va colabora cu medicul internist, care va pregăti bolnavul în acest scop prin:

— spitalizare pe timpul tratamentului;

— administrarea factorului de coagulare deficitar, de către specialistul hematolog;

— intervenția va fi cât mai puțin traumatizantă;

— se va îndepărta în totalitate țesutul de granulație;

— se vor utiliza ace foarte fine și fire de sutură resorbabile;

— se vor aplica local agenți hemostatici (Gelaspon + trombină);

— pansamentul parodontal va fi aplicat după instalarea hemostazei;

— se va evita medicația cu aspirină.

7.3.13. **Pacienții cu purpură trombocitopenică.** La acești pacienți, numărul de trombocite este sub cifrele normale de 150 000—300 000/mm³ sânge. Sângerările spontane survin sub 80 000 — 60 000 trombocite/mm³ sânge. Tratamentul parodontal poate fi efectuat numai în colaborare cu medicul internist, care va pregăti bolnavul astfel încât numărul de trombocite să crească peste 80 000/mm³. Preoperator se va instrui pacientul pentru deprinderea unei igiene riguroase. Inter-

Scanned with OKEN Scanner

venție va fi cât mai atraumatică și va fi precedată de administrarea de DICYNONE și de o transfuzie cu sânge izogrup. Se va ajuta hemostaza prin tamponament local, după care se va aplica pansamentul chirurgical.

7.3.14. **Pacienții cu purpură netrombocitopenică.** La acești pacienți, tendința la sângerare se datorează fragilității capilare sau disfuncției trombocitare (trombastenia). Se întâlnește la bolnavii cu tulburări imunitare, scorbut, infecții, sub tratament cu fenacetină și aspirină, cu disproteinemie, boală GLANZMAN și WILLEBRAND. Tratamentele parodontale trebuie efectuate cu aceleași precauțiuni ca în purpura trombocitopenică.

7.3.15. **Bolnavii cu discrazii sanguine.** La acești bolnavi este prezent riscul hemoragic, riscul infecției și al vindecării întârziate. Stomatologul curant trebuie să cunoască simptomatologia acestor afecțiuni, tratamentul parodontal urmând să fie făcut cu avizul medicului internist curant, care va pregăti bolnavul în acest sens și care va fi informat asupra planului de tratament parodontal.

7.3.15.1. *Pacienții cu leucemie.* Acești pacienți ridică probleme deosebite datorită susceptibilității foarte mari la infecții, tendinței la hemoragii și efectelor tratamentului cu citostatice. Rezolvarea problemelor parodontale trebuie făcută înainte de începerea tratamentelor cu citostatice. În acest scop, sub protecție de antibiotice, se vor extrage toți dinții nerecuperabili, cu cel puțin două săptămâni înainte, și vor fi supuși detartrajului supra — și subgingival dinții recuperabili parodontal.

În faza acută a leucemiei sunt interzise tratamentele parodontale, cu excepția urgențelor.

Urgențele care pot surveni la acești bolnavi sunt:
— gingivoragia persistentă;
— gingivita acută ulcero-necrotică;
— abcesul parodontal acut;
— ulcerațiile bucale;
— candidoza bucală.

Gingivoragia va fi rezolvată astfel:
— spălarea cu apă oxigenată a zonei hemoragice;
— suprimarea plăcii și tartrului, cu mișcări blânde;
— respălarea cu apă oxigenată 3%;
— aplicarea unui tampon de vată cu trombină;
— compresie pe zonă 15 — 20 minute;
— aplicarea unui pansament parodontal (pasta Repin).

Gingivita acută ulcero-necrotică survine destul de frecvent. Tratamentul vizează combaterea infecției și suprimarea factorilor locali. Pe lângă medicația sistemică, cu antibiotice (penicilină) și corticosteroizi de sinteză, se vor aplica și local, de 4 ori pe zi, colutorii cu antibiotice și corticosteroizi. De asemenea se pot aplica metronidazol, vancomicină, albastru de metilen, violet de gențiană, apă oxigenată, permanganat de potasiu, fuadin.

Abcesul parodontal, frecvent la leucemici, evoluează cu dureri mari: prinde ganglionii regionali și agravează starea generală. Se recomandă tratament sistemic cu antibiotice, iar local incizia și drenajul colecției, spălarea cu apă oxigenată 3% și tamponament compresiv pentru 15 — 20 minute.

Ulcerațiile bucale sunt localizate pe mucoasa gingivală, jugală sau palatinală, sunt dureroase complică și agravează boala sistemică. Se recomandă tratament sistemic cu antibiotice, iar local aplicații anestezice sau corticoantibiotice adezive.

Moniliaza bucală este destul de frecventă, datorită corticoantibioterapiei prelungite. Se combate prin tratament local cu nystatin în glicerină.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienţii cu leucemie cronică pot beneficia, în perioadele de remisiune, de tratament parodontal conservator, constând din detratraj supra- şi subgingival, cu evitarea chirurgiei parodontale. Pacientul va fi instruit în vederea menţinerii unei igiene riguroase şi pentru prezentarea periodică la şedinţe de curăţire profesională a dinţilor.

7.3.15.2. *Pacienţii cu agranulocitoză.* Pacienţii cu agranulocitoză sunt susceptibili la infecţie, reacţia gingivală la placă fiind puternică. Tratamentul este permis în faza de remisiune a bolii, sub forma detartrajului şi periajului profesional, sub protecţie de antibiotice. Se vor evita medicaţia cu cloramfenicol, barbituricele şi aminopirina (toxice medulare).

7.3.16. **Pacienţii cu boli infecţioase.** Aceşti pacienţi ajung rar în cabinetul stomatologic, fiind de obicei trataţi în circuit închis, în reţeaua de specialitate.

Cei care solicită tratament parodontal sunt cei care sunt afectaţi de urgenţe parodontale, trimişi de medicul curant, sau cei nedepistaţi.

Prezintă interes mai ales bolnavii de hepatită de tip A, tip B şi non-A non-B, de asemenea cei afectaţi de boli cu transmitere sexuală (sifilis, gonoree, herpes, SIDA) şi de tuberculoză.

7.3.16.1. *Bolnavii cu hepatită virală.* Datorită marii răspândiri a hepatitei virale şi faptului că 75% dintre aceşti bolnavi sunt nedepistaţi, este bine ca stomatologul să ştie să se orienteze sub aspect diagnostic, pe baza simptomatologiei clinice a acestei afecţiuni.

În faza preicterică, aceşti bolnavi prezintă febră, oboseală, anorexie, greţuri, vărsături, mialgii, dureri abdominale.

În faza icterică prezintă coloraţia galbenă-verzuie a tegumentelor şi conjunctivelor bulbare, biliurie, accentuarea greţurilor şi vărsăturilor, dureri abdominale, depresie mentală, bradicardie, periarterită.

În faza posticterică prezintă cedarea simptomatologiei, cu persistenţa hepatomegaliei.

Atitudinea faţă de pacienţii cu hepatită epidemică în cabinetul stomatologic este următoarea:

— în formele acute şi la cei suspecţi sunt permise numai tratamentele de urgenţă;

— cei cu hepatită de tip A, după vindecarea clinică, pot fi trataţi convenţional;

— cei cu hepatită de tip B pot beneficia de tratament convenţional numai după negativarea antigenului HBs.

Cu ocazia tratamentului pacienţilor cu forme acute şi cu AGHBs pozitiv se vor lua următoarele precauţiuni:

— avizul medicului internist;

— determinarea timpului de coagulare şi sângerare;

— protecţia personalului de cabinet cu mănuşi, ochelari şi mască;

— instrumentarul necesar va fi aşezat pe o folie de aluminiu;

— materialele folosite vor fi incinerate.

— se va evita folosirea pompei de aer şi a spray-ului pentru prevenirea producerii de aerosoli contaminaţi;

— instrumentarul folosit va fi spălat, dezinfectat cu hipoclorit şi autoclavat;

— piesele de mână vor fi de assemenea autoclavate;

— scaunul dentar şi UNIT-ul vor fi dezinfectate cu hipoclorit prin spălare.

Când antigenul HBs se negativează, pacientul poate fi tratat convenţional.

După contactul cu un bolnav AGHBs pozitiv se va recurge la profilaxia cu imunoglobulină B 0,05 — 0,07 ml/kg corp, util până la 7 zile de la contaminare, repetată după 3 — 4 săptămâni.

Scanned with OKEN Scanner

Imunoglobulina A poate fi administrată până la 14 zile de la contactul cu bolnavul.

7.3.16.2. *Bolile cu transmitere sexuală.* În cazul bolilor cu transmitere sexuală (sifilis, gonoree, herpes, SIDA), nu se va acorda asistență stomatologică decât în cazul urgențelor, cu luarea tuturor măsurilor preventive enumerate la hepatită.

Se va avea în vedere că în leziunile bucale din sifilisul primar și secundar, gonoree, herpes și SIDA, saliva, sperma, și sângele sunt contaminante.

După vindecare, acești pacienți pot beneficia de terapia parodontală convențională.

În cazul herpesului, tratamentul va fi efectuat după vindecarea leziunilor.

7.3.16.3. *Bolnavii cu SIDA* (sindrom imunodeficitar dobândit). Bolnavii suspectați sau cu diagnostic confirmat de SIDA ridică de asemenea probleme deosebite în cabinetul stomatologic.

Având în vedere noutatea bolii și letalitatea maximă, de 100%, îi vom acorda o atenție specială în acest capitol.

Ca regulă generală, la acești bolnavi nu se permit decât rezolvările de urgență.

Stomatologul trebuie să știe să se orienteze diagnostic, pentru a lua măsurile preventive necesare.

Sunt suspectați de SIDA sau AIDS *(Acquired Immune Deficiency Syndrome)* cei care au avut raporturi strânse, mai ales homosexuale sau heterosexuale, cu indivizi infectați.

Incubația durează de la câteva zile la câteva săptămâni. Debutul este semnalat de modificări bruște ale stării generale, cu febră, transpirații nocturne, dureri musculare, uneori exantem, poliadenopatie generalizată, splenomegalie. În faza acută, deși nu are anticorpi specifici, bolnavul este contagios. După faza acută urmează faza latentă, care durează de la câteva luni la câțiva ani, în care bolnavul este aparent sănătos, dar este contagios. Moartea survine prin prăbușirea sistemului imunitar datorită distrugerii limfocitelor T helper, când apar infecțiile oportuniste care, în 92% din cazuri, reprezintă cauza morții acestor bolnavi. Pe primul loc se situează infecția pulmonară cu *Pneumocystis carinii*, apoi cu *Toxoplasma gondii*, *Candida species*, *Criptococcus neoformans*, *Herpes simplex*, *Mycobacterium avium*, virus Epstein-Barr, virus *Cytomegalus*, *Cruptosporidia*.

Simptomatologia este nespecifică, diagnosticul de precizie se pune, în faza acută, pe baza testului ELISA sau ELIA *(Enzime Linqued Immunoabsorbent Assay)* și a testului virologic HTLV *(Human T Cell Lumphotropic Virus)*.

Contaminarea parenterală are o latență de 22 de luni. Homosexualii au o latență între 15 — 48 de luni. Pot fi considerați bolnavi de SIDA toți suspecții care prezintă ELISA și HTLV pozitive după 2 — 3 repetări și au cel puțin două simptome clinice manifeste.

Manifestările bucale sunt foarte importante pentru orientarea diagnostică în cabinetul stomatologic, cele mai importante simptome fiind:

1) candidoza bucală, prezentă în 67% din cazuri, uneori severă, rebelă la tratament; se însoțește de stomatodinie, stomatopiroză și faringită. Un simptom prodromal al SIDA este glosita hiperkeratozică (limba neagră păroasă);

2) limfadenopatia cervico-facială, prezentă la 95% din cazuri;

3) herpes bucal și perioral recurent;

4) sarcomul KAPOSI; se manifestă prin unul sau mai mulți noduli de culoare roșie — violacee, care generează ulcerații întinse pe mucoasa bucală, mai ales pe palat (72%), rareori pe cap și gât; foarte rar se însoțește și de limfoame, carcinoame cu celule scuamoase sau melanoame.

Scanned with OKEN Scanner

Contaminarea se face prin umorile organismului infectat (sperma, sângele, saliva), în 74% pe cale sexuală, din care homosexuală 73% și heterosexuală 1%, în 17% prin injecții intravenoase, în 2% prin transfuzii și în 7% prin alte căi, inclusiv activitatea profesională medicală.

Atitudinea stomatologului față de pacienții suspectați sau afectați de SIDA :

În aceste situații, medicul stomatolog va lua următoarele măsuri:

— colaborarea imediată cu medicul internist de specialitate;

— acordarea exclusiv a asistenței de urgență, cu respectarea strictă a măsurilor profilactice și anume:

1) tratamentul să se execute într-un cabinet izolat;

2) bolnavul va fi ultimul planificat în ziua respectivă;

3) se va utiliza numai instrumentarul minim necesar;

4) medicul va purta: mănuși, mască, ochelari;

5) se va evita formarea de aerosoli septici prin folosirea pompei de aer, spray-ului, turbinei;

6) materialul biopsic și eventualele amprente, pentru laboratorul dentar, vor fi inițial dezinfectate în formaldehidă 10%, glutaraldehidă sau hipoclorit 2%, apoi plasate în borcane sau recipiente închise, etichetate și semnalizate vizual pentru atenționarea celor care le vor manipula în continuare (atenție, SIDA);

7) materialele folosite vor fi colectate într-un săculeț de plastic și incinerate;

8) instrumentarul folosit va fi spălat, dezinfectat, apoi autoclavat;

9) tegumentele în contact cu sânge, sau secreții vor fi spălate și dezinfectate; mîinile după scoaterea mănușilor vor fi de asemenea bine spălate.

7.3.16.4. *Pacienții afectați de tuberculoză.* Bolnavii cu tuberculoză activă nu pot beneficia de tratament parodontal, cu excepția urgențelor și cu respectarea tuturor precauțiunilor descrise la hepatită și bolile venerice.

Când examenul sputei devine negativ, ei pot beneficia de terapia parodontală convențională.

Pacienții suspecți de tbc vor fi trimiși pentru examen de specialitate pentru diagnostic și tratament.

Este bine ca stomatologul să știe că tratamentul tuberculozei se desfășoară timp de 18 luni, după care trebuie făcute controale anuale, bazate pe simptomatologia clinică, radiografia pulmonară și examenul sputei.

Atitudinea terapeutică va fi precizată pe baza avizului scris al medicului ftiziolog, care va preciza starea evolutivă a pacientului și oportunitatea tratamentului parodontal.

7.4. Tratamentul preliminar

Tratamentul preliminar parodontal trebuie să rezolve urgențele stomatologice pentru care bolnavul a solicitat consultația, după care va fi continuat cu suprimarea factorilor cauzali, extracția dinților irecuperabili, rezolvarea cariilor simple și complicate, alinierea dinților în planul de ocluzie și redresarea lor ortodontică, precum și imobilizarea provizorie a celor cu un grad sporit de mobilitate, pe fondul instruirii și practicării de către pacient a unei igiene bucale riguroase.

7.4.1. **Tratamentul urgentelor parodontale.** Afecțiunile parodontale cu caracter de urgență sunt reprezentate de gingivita acută necrotică, pericoronarita acută, gingivostomatita acută herpetică, abcesul parodontal acut.

7.4.1.1. *Gingivita acută ulcero-necrotică.* Este o infecție acută a marginii gingivale, cu bacili fusiformi și spirochete bucale. Diagnosticul clinic este ușor

Scanned with OKEN Scanner

de pus, fiind descris în capitolul afecțiunilor mucoasei bucale. Tratamentul acesteia vizează combaterea durerii, infecției și suprimarea factorilor etiologici asociați, având o componentă locală și una sistemică.

Pe plan local, se combate inflamația acută și se continuă după aceea cu terapia complexă parodontală pe fondul căreia a survenit acutizarea.

Pe plan general, se combate infecția, durerea și febra și se continuă cu corectarea deficiențelor sistemice predispozante.

Tratamentul local se începe prin suprimarea depozitelor necrotice, prin ștergerea leziunilor cu tamponașe îmbibate cu apă oxigenată 3%, după care se fac aplicații de colutorii cu antibiotice, care se repetă de 3 — 4 ori pe zi. Tratamentul general constă din administrarea de penicilină, 2 milioane de unități în 24 ore, câte un milion dimineața și unul seara.

Pacienții cu intoleranță la penicilină vor folosi eritromicina, 6×250 mg/24h din 4 în 4 ore.

Rezultate bune se obțin și cu metronidazol, per os, 3 × 200 mg/24 h, timp de 7 zile.

Pacientul va clăti gura din 2 în 2 ore cu o soluție de apă oxigenată 3% (jumătate pahar apă oxigenată + jumătate pahar apă călduță) și va reveni la tratament după 24 de ore, când se va aprecia evoluția pe baza aspectului leziunilor, a temperaturii și a stării generale.

După încă 24 de ore va reveni la control, când, de regulă, leziunile sunt în curs de vindecare, iar pacientul va fi programat pentru tratamentul etiologic. În acest timp, pacientul va efectua, la domiciliu, tratamentul indicat în prima zi.

În ședințele următoare se va efectua asanarea cavității bucale prin detartraj, tratamentul cariilor, extracția dinților irecuperabili, inițierea pentru controlul plăcii bacteriene.

După 4 săptămâni, pacientul va fi programat pentru efectuarea tratamentului chirurgical parodontal în scopul vindecării afecțiunii cronice, pe fondul căruia a apărut complicația acută.

Sunt contraindicate preparatele medicamentoase cauterizante cum sunt: fenolul, nitratul de argint, acidul cromic, deoarece distrug celulele tinere care asigură procesele reparatorii, întârziind mult procesul de vindecare, care ar surveni cu pierdere importantă de substanță gingivală.

Suprimarea factorilor de iritație locală și deprinderea unei igiene buco-dentare corecte consolidează succesul terapeutic și previn recidiva bolii.

Gingivita acută ulcero-necrotică recidivantă se datorează de regulă următorilor factori;

— tratament local neadecvat, mai ales prin persistența parodontitei cronice marginale;

— coexistența unei pericoronarite cronice;

— ocluzia adâncă, cu traumatizare directă a gingiei palatinale a incisivilor superiori sau vestibulare a incisivilor inferiori.

7.4.1.2. *Pericoronarita acută.* Pacienții cu pericoronarită acută solicită asistență de urgență pentru durerile destul de mari datorită inflamației acute a capușonului muco-gingival, care acoperă parțial sau total coroana unui molar de minte cu erupție dificilă.

Tratamentul depinde de severitatea inflamației, de eventualele complicații sistemice și de condițiile locale de erupție.

În ședința I se acționează prin spălături locale cu apă oxigenată călduță și aplicarea topică a unui anestezic, după care se ridică capușonul gingival cu pensa și se spală sacul gingivo-coronar cu apă oxigenată călduță, pentru îndepărtarea exsudatelor.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă capușonul prezintă o tumefacție fluctuentă, se va practica incizia evacuatoare a abcesului, lăsându-se o meșă laxă de dren.

În ședința a II-a, după 24 de ore se suprimă meșa și se face o nouă spălătură cu apă oxigenată călduță.

În ședința a III-a, după alte 24 de ore, sub anestezie locoregională, se va practica decapușonarea, dacă dintele are spațiu suficient de erupție, sau se va extrage când nu are spațiu suficient. În primul caz, se va exciza capușonul, astfel încât coroana să fie complet degajată, inclusiv pe fața distală.

Când pericoronarita este complicată cu o gingivostomatită ulcero-necrotică, în primul rând se va trata, până la vindecare, afecțiunea gingivală și după aceea se va rezolva pericoronarita, după caz, prin decapușonare sau extracție.

7.4.1.3. *Gingivostomatita acută herpetică.* Este o infecție acută cu Herpes-virus I. Local, se recomandă aplicații topice cu soluții antiseptice și anume clorură de zinc 8‰, alcool camforat sau fenol camforat, soluție iodată Talbot, acid tricloracetic, nitrat de argint 10%, iar sistemic se recomandă aspirină, riboflavină, B complex și aureomicină, 250 mg de 4 ori pe zi, timp de 3 zile.

Se va evita contactul direct al degetelor cu leziunile gingivale, care sunt contagioase.

Rezultate bune se obțin și cu spray-uri anestezice și cortico-antibiotice, de tipul Gingicain, Oxicort, Bioxiteracor sau chiar cu aplicații topice de colutorii cortico-antibiotice pe bază de tetraciclină și cortizon în glicerină.

7.4.1.4. *Abcesul parodontal.* Poate fi gingival sau gingivo-osos. Cel gingival survine pe fondul unei parodontite cronice marginale simple, iar cel gingivo-osos pe fondul unei parodontite marginale cronice complexe cu pungi gingivo-osoase.

Tratamentul de urgență trebuie să asigure drenajul colecției purulente. Acesta se poate face fie prin peretele gingival al pungii, fie printr-o incizie pe fața externă a gingiei, prima fiind preferabilă.

Intervenția poate fi executată sub anestezie de contact. Cu o sondă sau o chiuretă mică se pătrunde în pungă, apoi în gingie, evacuându-se conținutul purulent. În cazul când drenajul prin pungă nu este suficient, se recurge și la o incizie pe fața externă a gingiei, la punctul maxim de bombare. După evacuare, simptomatologia dureroasă dispare, abcesul parodontal acut se cronicizează.

Tratamentul abcesului parodontal cronic.

După cedarea fenomenelor acute se va proceda la tratamentul chirurgical în scopul eliminării pungilor și al suprimării țesuturilor patologice din interiorul acestora.

Realizarea acestor obiective se obține prin metode chirurgicale, cele mai indicate în acest scop fiind gingivectomia simplă sau gingivectomia cu lambou.

Metoda gingivectomiei simple : intervenția se face sub anestezie loco-regională, după care se face antisepsia câmpului operator, se determină adâncimea pungilor și se marchează prin înțepare cu sonda pe fața vestibulară.

Se face detartrajul supragingival, se incizează gingia la circa 2 mm de linia care marchează fundul pungilor, apical în cazul bizoului clasic și coronar în cazul bizoului invers.

Se excizează apoi gingia, se curăță suprafața radiculară, se elimină țesutul de granulație, se chiuretează țesutul osteitic, se spală cu ser fiziologic, se face hemostaza prin tamponament apoi se acoperă plaga cu ciment parodontal pentru 6 — 7 zile, acoperire care se poate repeta în cazul hiperesteziei cervicale pronunțate. Vindecarea gingivală survine după circa 6 — 8 săptămâni, iar cea osoasă după

Scanned with OKEN Scanner

circa 9 luni. Pentru evitarea recidivei se va instrui pacientul pentru însușirea unei igiene buco-dentare riguroase.

Tratamentul prin gingivectomie cu lambou: Se execută sub anestezie locoregională, după care se antiseptizează câmpul operator și se explorează adâncimea pungilor.

Se practică inciziile clasice, ridicându-se lamboul gingival, preferabil pe fața vestibulară, excepție făcând abcesele cu evoluție orală.

Lamboul se creează prin două incizii verticale, după care se incizează gingia interdentară și se decolează lamboul mucoperiostic. Se suprimă țesutul de granulație, se chiuretează suprafața radiculară până în cement sănătos, se chiuretează țesutul osteitic, se reperează și se chiuretează atent traiectul fistulos când există, apoi lamboul se ajustează pe câmp și se suturează, acoperindu-se cu ciment parodontal pentru 6 — 7 zile.

Vindecarea survine în mod asemănător cu cea după gingivectomia simplă, epitelizarea se realizează după 7 — 8 zile, vindecarea și stabilizarea rapoartelor gingivo-dentare după 6 — 8 săptămâni, iar vindecarea osoasă după circa 9 luni.

7.4.1.5. *Tratamentul urgențelor pulpare.* În cazul când pacientul afectat parodontal prezintă o urgență pulpară, care se însoțește de o simptomatologie dureroasă chinuitoare, se va proceda, în cazul terapiei preliminare, la rezolvarea terapeutică a acesteia.

În cazul când dintele pulpitic nu are contraindicații de tratament conservator de ordin local și general se va proceda la rezolvarea terapeutică prin metoda pulpectomiei vitale.

Pe parcursul etapei preliminare vor mai fi tratați prin depulpare și dinții care necesită șlefuiri importante, în vederea alinierii în culoarul dentar sau/și în planul de ocluzie, sau în vederea obținerii paralelismului dinților stâlpi, în cazul când terapia parodontală trebuie completată cu restabilire protetică.

7.4.1.6. *Tratamentul urgențelor apicale.* În cazul când pacientul afectat parodontal prezintă o parodontită apicală acută primitivă sau secundară, se va proceda la rezolvarea terapeutică a acesteia.

În cazul când dintele poate fi conservat, neavând contraindicații de ordin local sau general, se va proceda la tratamentul de urgență prin efectuarea drenajului transdentar al colecției periapicale. Când acesta nu este eficient, se va practica și drenajul transmaxilar; după cedarea fenomenelor acute se va continua tratamentul până la finalizare, în paralel cu efectuarea celorlalte proceduri ale terapiei parodontale. Se recomandă respectarea riguroasă a principiilor endodonției moderne la rezolvarea terapeutică, care trebuie finalizată printr-o obturație radiculară etanșeizată tridimensional.

În cazul când dintele nu poate fi conservat, se va rezolva urgența apicală prin extracția acestuia, cu asigurarea drenajului alveolar.

7.4.1.7. *Extracția dinților irecuperabili.* Constituie unul dintre obiectivele care trebuie realizat încă din primele ședințe ale terapiei complexe parodontale. Extracția vizează *dinții compromiși parodontal, dinții cu complicații ale cariei dentare și contraindicații de tratament conservator, dinții nealiniați în culoarul dentar, care nu beneficiază de redresare ortodontică, precum și dinții care nu au o valoare protetică deosebită* și nu sunt necesari pentru restabilirea finală a arcadelor, constituind chiar obstacole la buna desfășurare a planului complex terapeutic. Înainte de efectuarea extracțiilor se recomandă suprimarea tartrului supra- și subgingival al dinților învecinați și se va instrui pacientul în direcția însușirii unei igiene buco-dentare corecte, pentru a se asigura controlul plăcii bacteriene.

7.4.2. **Detartrajul.** *În cursul tratamentului preliminar, care se desfășoară în câteva săptămâni, se va combate inflamația parodonțiului prin suprimarea fac-*

Scanned with OKEN Scanner

torilor de iritație locală, după care se va instrui pacientul în vederea efectuării unui bun control al plăcii bacteriene.

În această etapă, când este cazul, vor fi efectuate și *tratamentele generale*, în colaborare cu medicul internist curant și alți medici de specialitate, în vederea asigurării succesului terapeutic.

Un rol important, esențial chiar în combaterea inflamației parodontale, revine detartrajului supra și subgingival.

7.4.2.1. *Detartrajul supragingival.* Se efectuează cu ajutorul instrumentelor de mână și al celor acționate cu ultrasunete, în cazul când acestea există în dotarea cabinetului.

Tartrul de pe fețele vestibulare și orale se suprimă prin desprindere cu mișcări de agățare și smulgere a depozitelor, în direcție coronară.

Tartrul de pe fețele meziale și distale se desprinde cu mișcări de împingere dinspre vestibular spre oral, pe sub punctul de contact, întrucât mișcările de smulgere în sens coronar sunt anulate de opoziția zonelor de contact interdentar.

Mișcările se execută din încheietura mâinii, evitându-se mișcările antebrațului, care ar favoriza deraparea și lezarea părților moi înconjurătoare (buze, obraji, limbă).

Suprimarea tartrului nu trebuie făcută prin mișcări de răzuire progresivă (așchiere), ci prin mișcări de agățare și desprindere a concrețiunilor.

Instrumentarul trebuie să fie cât mai potrivit, cât mai activ, având muchiile bine ascuțite, pentru a agăța și smulge ușor depozitele.

De aceea, ele vor fi ascuțite periodic, uneori chiar și intraoperator.

După suprimarea depozitelor supragingivale se va efectua o bună netezire a fețelor detartrate; în acest scop pe fețele interdentare vor fi folosite benzile abrazive, iar pe fețele vestibulare și orale, periuțele și pastele abrazive, pilele și cupele de cauciuc, cu mișcări rotative, piesele fiind montate pe mandrene la piesele de mână.

Netezirea suprafețelor detartrate este importantă deoarece previne recidivarea depozitelor de placă și tartru, favorizată de suprafețele rugoase.

Suprafețele netede, bine lustruite, permit un bun control al plăcii bacteriene prin metodele obișnuite de igienă buco-dentară individuală.

7.4.2.2. *Detartrajul subgingival.* După efectuarea detartrajului supragingival se va proceda la suprimarea celorlalți factori de iritație, în condițiile însușirii de către pacient a unei tehnici eficiente de control al plăcii bacteriene prin igienă, după care se va efectua detartrajul subgingival.

În aceste condiții, inflamația gingivală se va reduce considerabil, facilitând detartrajul subgingival și completarea lui cu eliminarea cementului necrotic, urmată de netezirea suprafețelor radiculare.

Este important să nu se treacă la detartrajul subgingival decât după suprimarea celorlalți factori de iritație de la nivelul arcadelor dentare și anume corectarea obturațiilor deficitare și tratamentul cariilor dentare.

7.4.3. **Corectarea obturațiilor deficitare.** Vizează obturațiile incorect adaptate la pereții cavităților și la pragul gingival, prezentând exces, lipsă de substanță sau porțiuni debordante subgingival, precum și obturațiile cu suprafața rugoasă, care favorizează acumularea de placă și inflamația gingiei, stânjenind totodată controlul plăcii bacteriene prin periaj și mijloace suplimentare de igienă.

Depistarea deficiențelor se face cu ajutorul sondelor și al radiografiilor dentare cu filme endobucale cu aripioară.

O atenție sporită se va acorda obturațiilor la cavitățile de clasa a II-a, la premolari și molari, care prezintă deseori detalii anatomice, de forma unor șanțuri

Scanned with OKEN Scanner

pe feţele aproximale radiculare, în care debordează materialul obturant, mai ales când la obturare nu s-a reuşit o bună adaptare a matricei la conturul cavităţii.

Corectarea se face fie prin refacerea obturaţiilor, fie prin adaptarea marginilor cu ajutorul pilelor, benzilor abrazive şi al instrumentarului rotativ de finisat, din oţel sau diamantat, în funcţie de natura obturaţiei (aliaj de argint, aur, compozit, silicat, acrilat, porţelan).

Se va evita atacarea obturaţiei dinspre dinte, pentru a nu leza ţesuturile dure.

După reconturare sau refacere se va realiza finisarea cu ajutorul benzilor abrazive, discurilor şi a cupuşoarelor de cauciuc.

7.4.4. **Tratamentul cariilor dentare.** Cariile dentare cu contingenţă gingivală cauzează inflamaţia gingiei, datorită conţinutului foarte crescut de bacterii.

De aceea, în perioada preliminară, trebuie tratate şi obturate corect, cu materiale definitive.

Obturarea provizorie este permisă numai când prognosticul dentar depinde de evoluţia tratamentului parodontal sau când dintele necesită un tratament endodontic de durată, cum este cazul dinţilor cu parodontită cronică apicală.

7.4.5. **Instruirea pacientului pentru controlul plăcii.** După suprimarea factorilor de iritaţie supragingivali se va programa pacientul în vederea realizării detartrajului subgingival. Înainte de aceasta, pacientul va fi instruit şi i se va impune practicarea unei igiene buco-dentare riguroase prin periaj şi, la nevoie, şi folosirea mijloacelor suplimentare.

7.4.6. **Tratamentul subgingival.** După detartrajul supragingival şi suprimarea celorlalţi factori de iritaţie se va proceda la tratamentul subgingival, constând din suprimarea concreţiunilor subgingivale şi a cementului necrotic, urmată de netezirea suprafeţelor radiculare.

Detartrajul subgingival se realizează cu instrumentarul de mână subgingival.

Tartrul subgingival este mai dur decât cel supragingival şi foarte aderent, de aceea necesită mişcări bine stăpânite şi un oarecare efort pentru desprinderea şi îndepărtarea de pe suprafaţa radiculară. Se va avea în vedere că introducerea repetată a instrumentelor pentru agăţarea şi smulgerea tartrului subgingival este traumatizantă pentru gingie. De aceea, pentru ca traumatismele să fie cât mai mici, se vor alege instruemnte cât mai potrivite, care vor fi mânuite cu precizie şi fermitate, pentru eficientizarea tratamentului într-un număr cât mai redus de mişcări.

Tartrul subgingival este situat pe pereţii dentari ai pungilor parodontale, ajungând în profunzime până la 0,2—1 mm de fundul acestora.

Se reperează cu sondele şi se poate expune vederii, proiectând un jet de aer spre pungă, care îndepărtează gingia, lăsând să se vadă depozitul, de culoare închisă, de la brun la negru (fig. 35).

Instrumentele se introduc până în fundul pungii; se agaţă depozitul şi se desprinde printr-o mişcare de tracţiune spre marginea gingivală (fig. 36).

Se contraindică mişcările de împingere în sens apical, care pot inclava tartrul în corionul gingival, ceea ce va determina evoluţia spre abces parodontal.

Se va avea grijă să se suprime şi tartrul din şanţurile longitudinale de pe feţele proximale ale premolarilor şi molarilor.

După îndepărtarea tartrului subgingival, suprafeţele radiculare trebuie netezite cu pilişoarele subgingivale, cu care se suprimă şi cementul necrotic.

Prelucrarea suprafeţelor radiculare cu pilişoarele se face până ce se obţine senzaţia de alunecare pe o suprafaţă netedă, semn că cementul necrotic rugos a fost eliminat, ajungându-se în cement sănătos (fig. 37; 38).

Scanned with OKEN Scanner

Prelucrarea suprafețelor radiculare poate fi făcută cu bune rezultate și cu instrumentar rotativ și ultrasonic, dar există riscul lezării grave a țesuturilor în cazul când acestea nu sunt mânuite cu abilitate (fig. 39).

După 3—4 săptămâni, în condițiile unui bun control al plăcii bacteriene, inflamația gingivală dispare, gingia se retractă și se vindecă, cu prețul unei dezosări a coletelor dentare, care pot prezenta o hipersensibilitate tranzitorie.

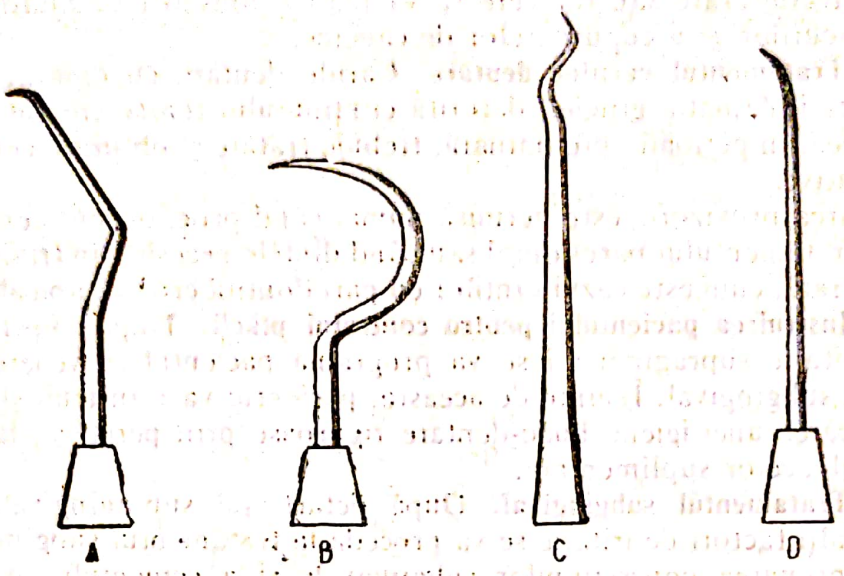


Fig.35. — Sondele parodontale. A = nr. 17; B = nr. 23; C = în coadă de purcel; D = nr. 3.

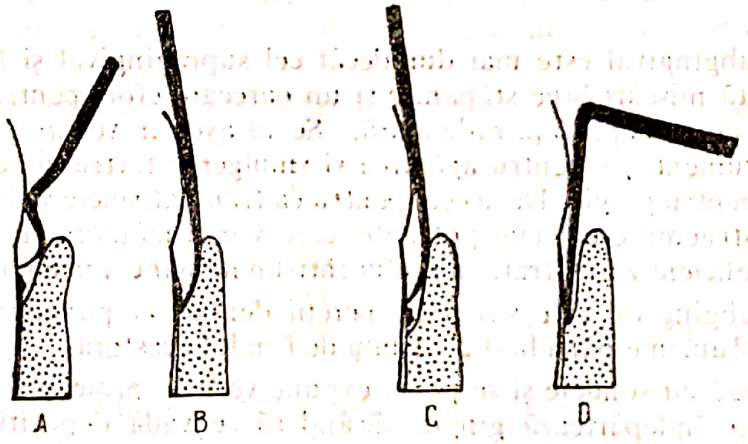


Fig.36. — Reprezentarea grafică a explorării pungilor cu sondele parodontale. A = sonda cu dublă cudură (în coadă de purcel) nu pătrunde până în fundul pungii. Este utilă la explorarea furcațiilor. Sondele cudate B și C pot fi insinuate mai adânc. D = sondele gradate drepte pătrund ușor până în fundul pungilor, dar nu trebuie forțate pentru a nu penetra în epiteliul atașat.

Simptomatologia supărătoare a hiperesteziei cervicale este bine controlată cu ajutorul câtorva aplicări succesive de aminofluoruri.

7.4.7. **Evaluarea reacției tisulare.** După cedarea inflamației se va aprecia răspunsul tisular la tratament.

Se vor sonda pungile, care trebuie să fie mult reduse în adâncime, datorită eliminării componentei false a acestora.

Scanned with OKEN Scanner

În vederea eliminării componentei adevărate a pungilor se va proceda la rezolvarea chirurgicală.

Chirurgia parodontală va fi indicată numai la pacienţii care au dovedit un bun control al plăcii bacteriene, care poate fi evaluat prin aspectul gingiei, care nu mai prezintă semne clinice de inflamaţie, precum şi prin folosirea unui indice

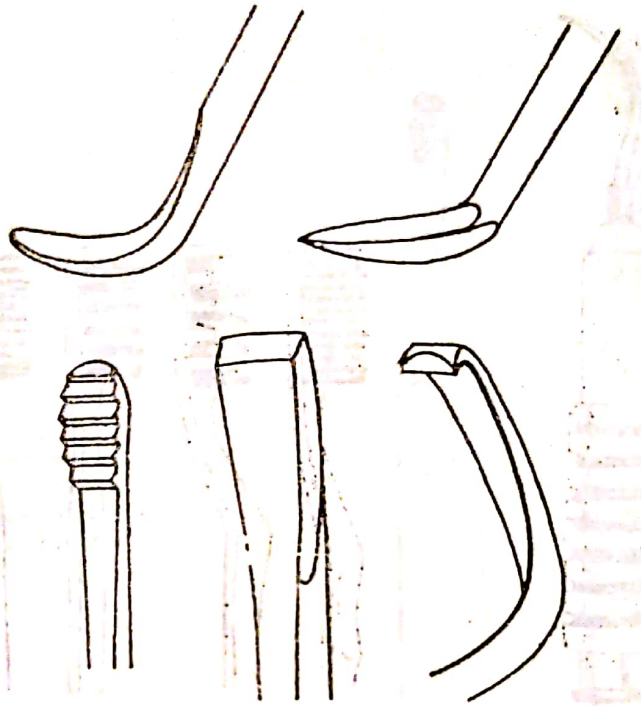


Fig.37. — Aspectul detartratoarelor subgingivale, în formă de secere, pilă, daltă şi sapă.

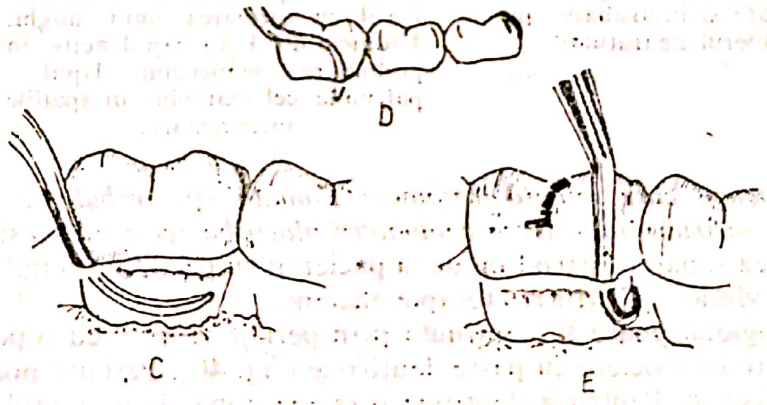


Fig.38. — Aspectul acţionării detartratoarelor subgingivale pntru suprimarea tartrului seric. C = detartrator plasat la baza peretelui radicular al pungii; D = detartrator subgingival acţionând în sens corono-apical; E = instrument subgingival acţionând asupra peretelui aproximal.

de placă, după o prealabilă aplicare a unei soluţii revelatoare. Se pretează cel mai bine pentru acest scop indicele API LANGE, deja descris.

Suprimarea inflamaţiei, în condiţiile unui bun control al plăcii bacteriene, asigură condiţii operatorii mai bune şi totodată previne recidiva inflamaţiei gingivale.

Scanned with OKEN Scanner

7.4.8. **Controlul plăcii bacteriene.** Controlul plăcii bacteriene reprezintă baza profilaxiei afecțiunilor parodontale și constituie, pe drept cuvânt, cheia de boltă a practicii de asistență parodontală.

Fără o combatere eficientă a plăcii bacteriene nu se poate obține nici un succes terapeutic de durată.

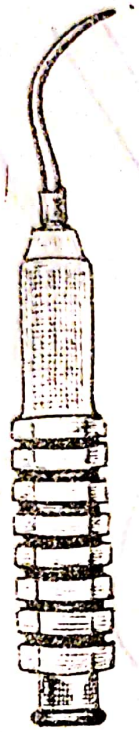


Fig. 39. — Aspectul instrumentului ultrasonic de detartraj. Capătul activ poate fi schimbat prin deșurubare și înșurubare pe mânerul aparatului.

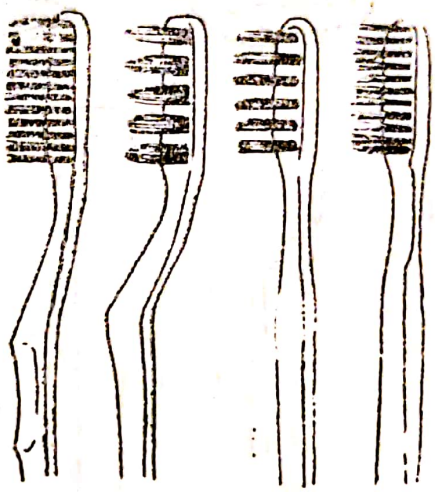


Fig.40. — Aspectul tipurilor de periuță de dinți acționate manual, cele mai frecvent folosite. Primele două au capul activ unit cu mânerul cu formarea unui unghi. Ultimele două au capul activ în prelungirea mânerului. Tipul 2 pătrunde cel mai bine în spațiile interdentare.

Orice pacient care solicită tratament stomatologic trebuie să beneficieze de un program de instruire în vederea combaterii plăcii bacteriene. Acest program asigură menținerea sănătății parodontale la pacienții cu parodonțiu indemn și previne recidiva la cei vindecați, printr-o terapie eficientă.

O bună igienă poate fi menținută prin periaje zilnice, cu o periuță de dinți de bună calitate în asociere cu paste dentifrice (fig. 40). Periajul poate fi efectuat manual sau electric. Pentru a deprinde o igienă corectă, pacientul trebuie să fie temeinic instruit în acest sens de către medicul stomatolog sau de igienistul stomatolog (fig. 41).

O importanță deosebită revine convingerii pacientului asupra necesității întreținerii dinților într-o stare perfectă de curățire, ceea ce este din ce în ce mai apreciat în practică, fiind denumită „motivație".

Pacientul trebuie atenționat că periajul trebuie să îndepărteze nu numai resturile alimentare, ci și placa bacteriană, aderentă de dinți, deoarece aceasta este agentul cauzal al inflamației gingivale. Pentru a-l convinge, se va proceda la colorarea plăcii bacteriene cu o soluție revelatoare și i se vor arăta în oglindă depozitele de placă de pe dinții săi.

Scanned with OKEN Scanner

După aceea, se va proceda la demonstrarea de către medic, pe arcade artificiale, a tehnicii periajului și a folosirii mijloacelor suplimentare (firul dentar, stimulatoarele ș.a., când este cazul). Pacientul va reproduce apoi tehnica de periaj demonstrată de medic pe aceleași arcade artificiale, apoi va transpune-o în propria-i cavitate bucală. Medicul va corecta eventualele greșeli sau insuficiențe de tehnică a periajului.

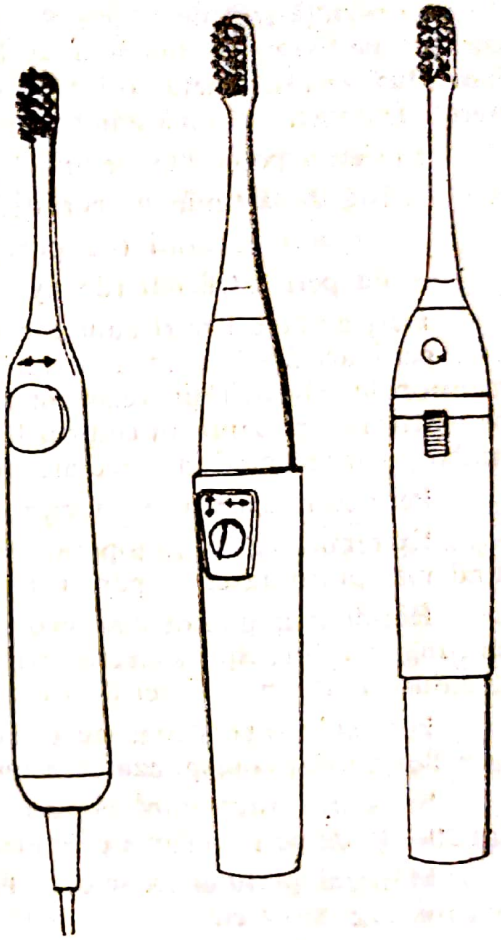


Fig.41. — Diferite tipuri de periuțe de dinți acționate electric. Se observă că au capătul activ mai mic, datorită eficienței sporite prin numărul mare de mișcări imprimate de aparat (circa 4 200/minut).

Pacientul va fi apoi programat pentru ședința următoare; până atunci va trebui să exerseze tehnica periajului și controlul eficienței acestuia cu ajutorul tabletelor revelatoare de placă.

În ședința următoare, pacientul va aduce o periuță nouă de dinți, indicată de medic, care va controla cum își efectuează periajul, corectând și de această dată eventualele insuficiențe sau greșeli de tehnică.

I se va specifica să execute două periaje pe zi, dimineața și seara, fiecare cu o durată de circa 3 minute. Unul din periaje va fi completat și cu mijloace suplimentare, preferabil cu firul dentar, pentru curățirea plăcii bacteriene de pe fețele aproximale. Răbdarea și repetiția sunt secretele instruirii eficiente a pacienților în vederea deprinderii și practicării igienei buco-dentare.

Deprinderea și practicarea unei igiene buco-dentare corecte, completată cu 2—3 ședințe de control și curățire profesională a dinților pe an, reprezintă un mijloc sigur de menținere a sănătății buco-dentare, fapt precizat de numeroase cercetări efectuate în ultimele două decenii, de când s-a demonstrat că placa bacteriană este agentul cauzal al parodontopatiilor.

Scanned with OKEN Scanner

7.4.8.1. *Periajul manual.* Primele periuțe de dinți au fost folosite în China în jurul anului 1500. În Europa, periuțele au apărut prin 1640.

Periuțele diferă unele de altele prin mărime, prin dimensiune, design și prin natura, lungimea, duritatea și aranjamentul perilor.

Cele mai folosite periuțe au capătul activ de 2,5—3,2 cm lungime, lungimea perilor de 8—9,5 mm și aranjamentul smocurilor în 2—4 rânduri, a 5—12 smocuri pe rând.

O periuță trebuie să poată fi folosită în toate zonele arcadelor dentare și să curețe bine toate suprafețele accesibile periajului. Alegerea periuței trebuie făcută individualizat. În general, orice tip de periuță este activ; până în prezent nu s-a putut demonstra că un anumit tip este superior celorlalte.

Eficiența periajului depinde de modul cum este folosită periuța de dinți.

Există două tipuri de periuțe, după natura perilor:

— cu peri naturali (de porc);

— cu peri artificiali (de nylon).

Deși ambele tipuri sunt corespunzătoare sub aspectul capacității de curățire, perii artificiali sunt superiori sub aspectul omogenității, uniformității dimensionale, elasticității, rezistenței la rupere, înmuierii prin umectare. În plus, perii naturali prezintă în centrul lor un canal medular, din care cauză sunt mai friabili, mai receptivi la umectare, înmuiere și contaminare cu bacterii.

Perii sunt grupați în smocuri, dispuse de obicei în 3—4 rânduri.

Extremitatea liberă a perilor poate fi tunsă rotunjit sau plan, prima variantă fiind mai puțin agresivă pentru țesuturile odonto-parodontale.

Rigiditatea perilor este proporțională cu grosimea și invers proporțională cu lungimea lor. Sub aspectul grosimii, perii moi au diametrul de 0,2 mm, cei semiduri de 0,3 mm și cei duri de 0,4 ,,mm.

Perii subțiri sunt mai scurți, iar cei duri sunt mai lungi, în vederea conferirii unei flexibilități corespunzătoare bunei utilizări.

Smocurile sunt implantate în capătul mânerului. Fiecare smoc este alcătuit din 20—40 de peri, în funcție de grosimea acestora.

Mânerul periuței trebuie să fie rigid și să aibă o lungime de 10—12 cm; la copii, de 8—9 cm.

Între capătul activ și mânerul periuței trebuie să fie prevăzut gâtul acesteia, care să fie ceva mai îngust. Gâtul periuței trebuie să aibă o lungime de 4—7 cm. și să unească capul periuței fie în linie dreaptă cu mânerul, fie în unghi de 17°, ultimele fiind cu 10% mai eficiente.

În privința eficienței, se consideră că periuțele cu perii semiduri sunt cele corespunzătoare. Periuțele dure sunt agresive pentru gingie și coletele dentare, iar cele moi nu suprimă complet placa bacteriană.

Periuțele cu tufe mai dese, dispuse în 4 rânduri, necesită o presiune mai mare la periaj, ceea ce le sporește capacitatea de curățire, dar totodată și agresivitatea față de țesuturi.

Periuțele cu perii având capătul tuns — rotunjit sunt cu 30—50% mai puțin agresive decât cele cu perii tăiați drept, neregulat.

Periajul excesiv, sub aspectul frecvenței și intensității, este agresiv pentru gingie, unde generează retracție și dezosarea coletelor dentare, cât și pentru țesuturile dure din zona cervicală a dinților, unde generează eroziuni cuneiforme.

Scanned with OKEN Scanner

Pacienții trebuie atenționați să schimbe periuța imediat ce constată că perii se uzează, ceea ce este necesar de 2—3 ori pe an. În general, periuțele sunt folosite timp mai îndelungat decât se recomandă, 80% din periuțele controlate fiind depășite funcțional.

Este bine să se recomande pacienților periuțe cu capul scurt, tunse drept, cu peri rotunjiți la capăt, dispuși în tufe, pe 3—4 rânduri, care să fie folosite zilnic, după mesele principale, sau cel puțin dimineața și seara.

7.4.8.2. *Periajul electric.* Indivizii care nu pot efectua un periaj corect manual, pot beneficia de avantajul periajului electric. Inventat în 1939, periajul electric poate fi efectuat cu mai multe tipuri de aparate electrice, care-i imprimă periuței anumite mișcări, liniare, arcuate sau combinate.

Periajul electric asigură o bună curățire, dacă este corect efectuat.

Indivizii cu abilitate manuală normală obțin rezulate cel puțin tot atât de bune și cu periajul manual.

Periajul electric este indicat în special la:

— indivizii cu o manualitate deficitară;

— copii debili;

— indivizi handicapați fizic și psihic;

— bolnavi spitalizați;

— pacienți sub tratament ortodontic.

Literatura conține date contradictorii privind eficiența periajului manual și electric. Ambele însă realizează o bună curățire a dinților de depozitele de placă, dacă sunt corect efectuate.

Periajul electric este însă mai agresiv pentru țesuturile odonto-parodontale, ca și pentru restaurările conservative și protetice, iar uzura periuței survine rapid, în câteva săptămâni.

7.4.8.3. *Dentifricele.* Dentifricele sunt preparate artificiale care potențează acțiunea de curățire prin periaj a dinților. Cele mai bune sunt cele sub formă de pastă, comparativ cu cele sub formă de pulberi și lichide.

Capacitatea de curățire este conferită de componentele lor abrazive: carbonat de calciu, fosfat de calciu, sulfat de calciu, bicarbonat de sodiu, clorură de sodiu, oxid și silicat de aluminiu și de componentele cu acțiune detergentă (lauril-sulfat și lauril-sarcozinat de sodiu).

Pastele moi conțin substanțe umecatante (glicerină, sorbitol), agenți păstoși (carboximetilceluloză, alginat, amiloză), aromatizante și coloranți.

La acestea se adaugă chimioterapice active împotriva plăcii bacteriene (clorhexidină, fostat de amoniu, vitamine, clorofilă, clorură de stronțiu, formaldehidă ș.a.).

Pasta trebuie aplicată între smocuri, pentru a nu se pierde pe parcurs și a se distribui uniform pe arcade, apoi aplicată cu periuța pe toate suprafețele ambelor arcade dentare, după care se procedează la efectuarea sistematică a periajului.

Cantitatea de substanțe abrazive din paste este de 30—50%, iar în pulberi de 95%, ultimele fiind mult mai agresive pentru țesuturi.

Agresivitatea asupra țesuturilor dentare este diferită, cementul radicular și dentina fiind mai vulnerabile decât smalțul în proporție de 25—35%.

De regulă, zonele cervicale abraziate prin periaj devin hiperestezice. Abraziunea prin periaj este mai intensă pe fețele vestibulare ale dinților mai ales de pe hemiarcada stângă maxilară, propabil pentru că aici se exercită un periaj mai energic.

Scanned with OKEN Scanner

7.4.8.4 *Metodele de periaj.* Până în prezent au fost descrise peste 30 de tehnici de periaj, cele mai cunoscute dintre acestea fiind periajul orizontal, periajul vertical, periajul circular, periajul vibrator ș.a.

O bună metodă de periaj trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

— să curețe bine toate suprafețele dinților;

— să nu lezeze țesuturile odonto-parodontale;

— să fie simplă, ușor de însușit și practicat;

— să fie executată sistematic, pe grupe de dinți, vestibular, oral și ocluzal.

Un periaj eficient trebuie să suprime placa bacteriană, să stimuleze keratinizarea gingiei și să activeze circulația locală prin intermediul masajului gingival, fără a leza însă țesuturile.

Majoritatea tehnicilor cunoscute, dacă sunt corect efectuate, asigură curățirea dinților, dar nu realizează celelalte deziderate.

Astfel, periajul orizontal nu curăță bine spațiile interdentare și este agresiv pentru țesuturi, determinând retracția gingivală și abraziunea cervicală (fig. 42).

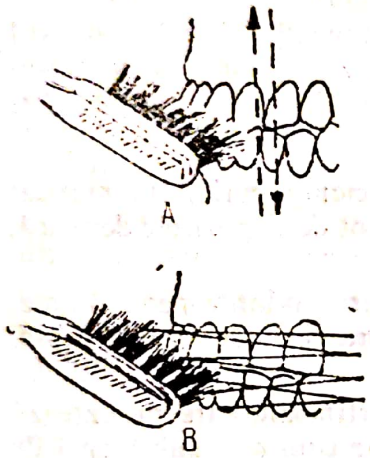


Fig.42. — Tehnicile de periaj vertical și orizontal. A = tehnica verticală, foarte folosită și destul de eficientă; B = tehnica orizontală, foarte folosită, dar ineficientă pentru curățirea suprafețelor interdentare și totodată agresivă pentru țesuturi.

Periajul circular este ușor de practicat, ușor de însușit în colectivitățile de copii, dar nu curăță bine fețele aproximale și nu asigură un masaj gingival corespunzător.

Periajul vertical, cel mai folosit la noi, nu curăță suficient de bine zonele cervicale, la nivelul unghiurilor gingivo-dentare și nici zonele profunde ale fețelor aproximale.

Cele mai eficiente par a fi metodele BASS, STILLMAN modificată și CHARTERS.

În România se practică cel mai mult periajul vertical.

Cercetările efectuate de SEVERINEANU și colab. în perioada 1984—1987 la Timișoara au precizat că, sub aspectul eficienței suprimării plăcii bacteriene, cele mai bune rezultate se obțin cu metodele de periaj care folosesc mișcări vibratorii și anume:

— metoda CHARTERS, cu eficiență de 100%;

— metodele BASS și STILMAN, cu eficiență de 80%;

— metoda verticală, cu eficiență de 60%.

Celelalte metode practicate, și anume metoda circulară și cea orizontală, sunt total necorespunzătoare.

Cercetările menționate au fost făcute pe modele experimentale și cu o placă artificială de concepție originală, evaluarea eficienței făcându-se pe baza indicelui de placă API propus de LANGE, după care o igienă buco-dentară eficientă are

Scanned with OKEN Scanner

valoarea sub 35, o igienă necorespunzătoare peste 35, iar o igienă absentă are valoarea maximă posibilă egală cu 100.

7.4.8.4.1. *Metoda CHARTERS.* Se recomandă să fie practicată cu o periuță de duritate medie, cu 2—3 rânduri de smocuri, cu perii rotunjiți.

Periuța se aplică în unghi de 45° cu axul dintelui cu vârful perilor spre ocluzal, pe toate regiunile arcadelor, pe fețele vestibulare și orale. Fețele ocluzale se perie cu firele așzate perpendicular, cu mișcări scurte înainte — înapoi (fig. 43).

Tehnica CHARTERS asigură totodată și un bun masaj al gingiilor.

Fig.43. — Periajul vibrator Charters. Se observă amplasarea în unghi de 45° în sens apico-coronar, care permite buna curățire a tuturor suprafețelor, inclusiv interdentare.

7.4.8.4.2. *Metoda STILMAN* modificată. Se recomandă să fie efectuată cu o periuță semidură, cu 2—3 rânduri de smocuri. Perii se așează oblic, în unghi de 45° spre gingival, astfel ca o parte din smocuri să se sprijine pe marginea gingiei și cealaltă pe suprafețele dentare. Se exercită o ușoară presiune, astfel ca să se obțină o ușoară albire a gingiei. Se execută circa 20 mișcări pe fiecare zonă a arcadelor, astfel ca perii să se deplaseze dinspre gingie spre suprafața dinților. Pe fețele orale, mânerul va fi ținut vertical, folosindu-se smocurile situate pe extremitatea capului periuței (fig. 44). Pe fețele ocluzale, perii se așază perpendicular,

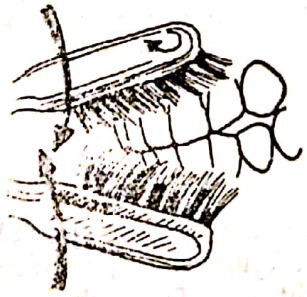


Fig.44. — Periajul vibrator Stillman. Se observă că periuța este aplicată în unghi de 45° în direcție corono-apicală. Curăță bine toate suprafețele dinților având indicație majoră la pacienții cu eroziuni cervicale.

făcându-se mișcări orizontale pentru a pătrunde și în fosetele și nișele masticatorii. Se recomandă la pacienții cu recesiune gingivală, pentru prevenirea abraziei cervicale.

7.4.8.4.3. *Metoda BASS.* Periuța se plasează cu smocurile oblic, în unghi de 45°, astfel ca vârful perilor să se sprijine pe marginea gingiei și pe fețele dinților. Se fac circa 20 de mișcări pe fiecare segment de arcadă, astfel ca perii să pătrundă în șanțurile gingivale și în spațiile interdentare Se va avea grijă ca perii să nu lezeze gingia și să curețe bine suprafețele dentare, insinuându-se și în spațiile interdentare. Pe fața orală a frontalilor maxilari și mandibulari, periuța va fi aplicată cu mânerul vertical. Pe fețele ocluzale, perii vor fi plasați perpendicular, pentru a pătrunde în fosetele și nișele masticatorii. Se recomandă atât la pacienții sănătoși, cât și la cei afectați parodontal (fig. 45).

Pentru a face un periaj sistematic, se va avea grijă ca periuța să acționeze pe toate suprafețele dentare accesibile periajului.

În acest scop, arcadele dentare sunt împărțite în 40 de segmente, conform schiței alăturate (fig. 46).

Scanned with OKEN Scanner

7.4.8.5. *Curățirea interdentară.* Întrucât majoritatea cariilor și inflamațiilor gingivale interesează zonele interdentare, trebuie acordată o atenție sporită controlului plăcii bacteriene de la acest nivel.

Periajul convențional curăță bine dinții pacienților sănătoși parodontal.

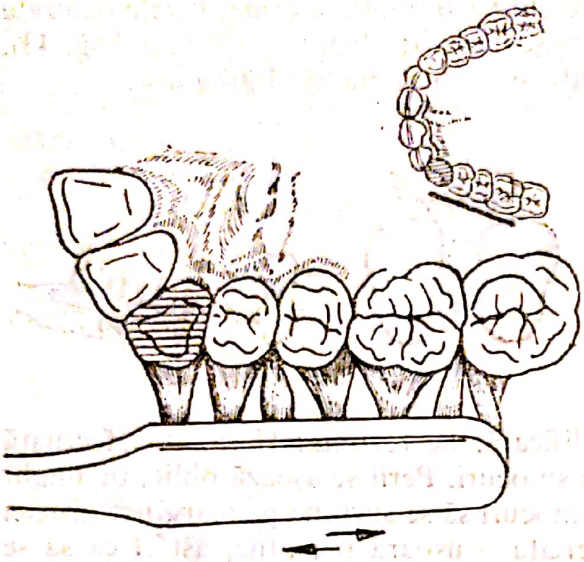
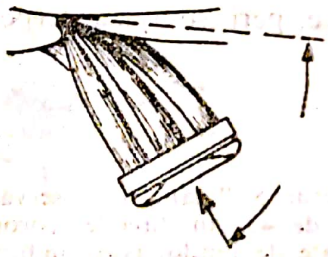


Fig.45. — Metoda de periaj Bass. Se observă că periuța este aplicată în unghi de 45° în sens corono-apical. Perii se sprijină parțial pe dinte și parțial pe gingie; asigură o bună curățire a dinților.



Cei cu retracție gingivală, cei cu anomalii de poziție, cu retentivitate sporită necesită și o curățire interdentară suplimentară, realizabilă cu ajutorul mijloacelor complementare de igienă și chiar cu asocierea unor substanțe cu efecte chimioprofilactice.

Mijloacele suplimentare de igienă

Cele mai folosite și apreciate mijloace suplimentare de igienă buco-dentară sunt următoarele:

— firul dentar;
— periuțele interdentare;
— stimulatoarele interdentare;
— hidropulsoarele bucale;
— inhibitorii de placă și tartru.

7.4.8.5.1. *Firul dentar.* Firul dentar este cel mai apreciat mijloc suplimentar de igienă pentru curățirea fețelor aproximale ale dinților.

Este alcătuit din numeroase filamente de nylon; el poate fi răsucit, nerăsucit, cerat sau necerat.

Cel mai folosit și recomandat este firul necerat și nerăsucit, fiind mai subțire și mai ușor de introdus în spțiile interdentare.

Scanned with OKEN Scanner

Utilizarea firului dentar se realizează prin acţionare directă, cu degetele, sau cu ajutorul unui dispozitiv port-fir.

În cazul folosirii directe, se taie o bucată de circa 30 cm de fir, se înnoadă capetele, se prinde apoi firul circular cu ultimele 3 degete ale ambelor mâini, iar

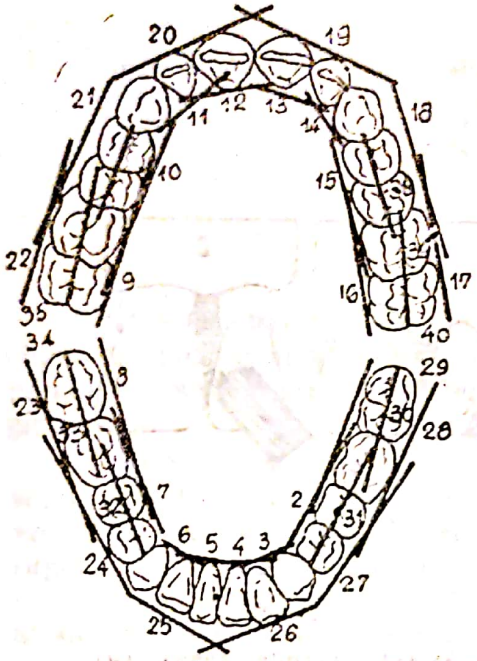


Fig.46. — Reprezentarea schematică a celor 40 de poziţii de aplicare a periuţei în vederea curăţirii eficiente a tuturor suprafeţelor dentare.

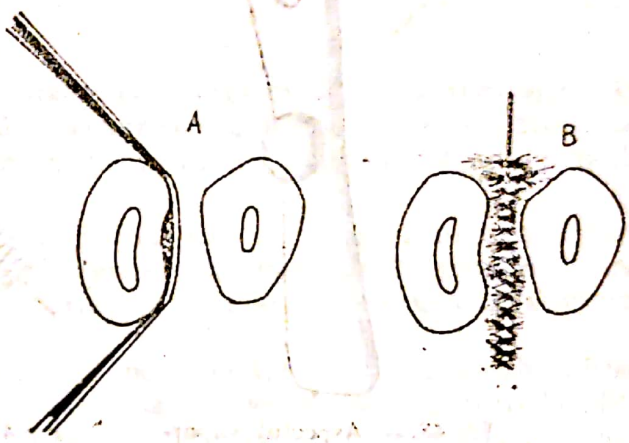


Fig.47. — Reprezentarea grafică a utilizării firului dentar la curăţirea suprafeţelor interdentare. Firul se introduce prin forţarea punctului de contact, până la nivelul gingiei interdentare, raclându-se pe rând în sens gingivo-ocluzal suprafeţele interdentare şi ariile de contact interdentare. Spaţiile interdentare largi se curăţă cu periuţele conice (B). A. Curăţirea cu firul B. Curăţirea cu periuţa conică

cu ajutorul celor 4 degete libere se manipulează firul astfel ca să fie introdus succesiv în fiecare spaţiu interdentar, de câteva ori, de fiecare dată raclându-se o altă suprafaţă aproximală, dinspre şanţul gingival spre faţa ocluzală, îndepărtându-se astfel placa bacteriană (fig. 47).

La fiecare introducere a firului se va avea grijă să nu se lezeze gingia interdentară.

Când se acţionează cu port-firul dentar, se va monta firul pe suport şi se va acţiona cu ajutorul acestuia, ceea ce simplifică mult procedura (fig. 48).

La pacienţii cu spaţii interdentare largi se pot folosi cu bune rezultate stimulatoarele interdentare, periuţele monotufă şi periuţele conice interdentare.

7.4.8.5.2. *Periuţele interdentare*. Pentru curăţirea spaţiilor interdentare largi şi a spaţiilor interradiculare la molarii cu furcaţie, precum şi a zonelor gingivale ale protezelor conjuncte pot fi folosite, cu rezultate bune, periuţele interdentare. Acestea sunt de două tipuri; cu un singur smoc, denumite periuţe monotufă şi conice, cu perii montaţi pe un mâner.

Periuţele monotufă se compun dintr-un mâner având caracteristicile periuţelor obişnuite; capătul activ prevăzut cu un orificiu în care se montează smocul de peri implantaţi într-un suport care se adaptează etanş la orificiul periuţei, care

sunt utile în curățirea suprafețelor aproximale ale dinților, mai ales în zonele laterale, când spațiile interdentare sunt largi (fig. 49).

Periuțele conice au dimensiuni mici, sunt montate pe un mâner subțire, putând fi insinuate între dinți și acționate prin mișcări scurte de du-te-vino, vestibulo-orale și oro-vestibulare, cu care se obține o bună curățire a suprafețelor aproximale și a suprafețelor interradiculare la molarii cu furcație.

Fig.48. — Aspectul suportului metalic al firului dentar. Se recomandă la pacienții cu abilitate insuficientă la folosirea manuală a firului.

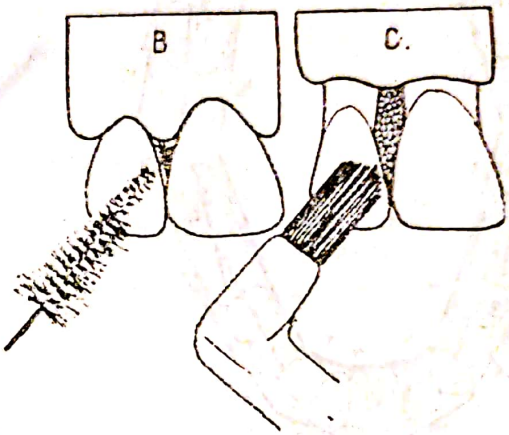


Fig.49. — Aspectul periuței conice (B) și periuței monotufă (C), indicate la curățirea spațiilor interdentare mai largi, de asemenea a ariilor gingivale ale protezelor fixe.

7.4.8.5.3. *Stimulatoarele*. Stimulatoarele sunt dispozitive triunghiulare, confecționate din lemn moale sau din material plastic, care pot fi folosite direct sau cu ajutorul unui mâner pentru curățirea suprafețelor interdentare. Stimulatoarele din lemn sunt de două tipuri:

— Perio — Aid, având *formă rotundă* pe secțiune;

— Stim — U — Dent, având *formă triunghiulară* pe secțiune (fig. 50).

Indicația dispozitivelor de curățire interdentară este dată de morfologia spațiului interdentar. Din acest punct de vedere pot fi diferențiate trei tipuri:

1) spații complet ocupate de gingia interdentară, la care este indicat firul dentar;

2) spații cu o retracție ușoară a gingiei interdentare, la care sunt indicate atât firul, cât și periuțele interdentare și stimulatoarele;

3) spații cu retracție accentuată a gingiei interdentare, la care se recomandă periuțele interdentare conice și monotufă, precum și stimulatoarele.

7.4.8.5.4. *Hidropulsoarele*. În ultima vreme au fost recomandate și sunt folosite ca mijloace suplimentare de igienă buco-dentară și aparatele de irigație buco-dentară sub presiune, denumite și hidropulsoare.

Cu ajutorul acestora se îndepărtează detritusurile alimentare și bacteriile neaderente, neorganizate încă sub forma de placă, de pe mucoasa gingivală și bucală și de pe zonele inaccesibile periajului, mai ales la purtătorii de aparate ortodontice fixe și proteze conjuncte.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt utile numai în completarea periajului, pentru prevenirea constituirii plăcii și a depunerilor tartrice.

Dacă sunt folosite de-sine-stătător, nu sunt eficiente deoarece nu suprimă decât cantități neglijabile de placă bacteriană.

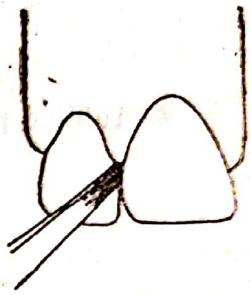


Fig.50. — Aspectul folosirii stimulatoarelor la curățirea suprafețelor interdentare. Se observă aplicarea stimulatorului cu baza spre papila gingivală și cu muchia ascuțită spre zona de contact.

Hidropulsoarele bucale pot fi folosite cu succes la administrarea agenților chimioterapici, pentru anihilarea plăcii bacteriene restante în zonele inaccesibile periajului, mai ales pe suprafețele aproximale, în zonele de contact și în pungile gingivale.

7.4.8.5.5. *Inhibitorii chimici de placă și tartru.* Cu toate că mijloacele convenționale de igienă buco-dentară controlează bine placa bacteriană, în ultima vreme sunt recomandate și diferite preparate cu acțiune inhibitorie asupra microorganismelor plăcii bacteriene.

În această direcție pot fi folosite cu bune rezultate fluorurile, clorhexidina, alexidina, kanamicina, spiramicina, penicilina, vancomicina, metronidazolul, ureea, ricinoleatul de sodiu, unele enzime, ca: dextranaza, hialuronidaza, unele săruri, ca acetatul de zinc, cupru și magneziu.

Cel mai activ agent chimic este clorhexidina, care sub formă de spălături bucale cu 10 ml. soluție 0,2‰, de 2 ori pe zi inhibă complet formarea plăcii bacteriene și a tartrului.

Rezultatele sunt mai slabe în cazul folosirii acesteia sub formă de paste, geluri, ape de gură, tablete sau gumă de mestecat.

Singurul inconvenient al folosirii clorhexidinei este colorarea reversibilă a dinților, obturațiilor fizionomice, a mucoasei linguale.

Rezultate asemănătoare se obțin și cu alexidina.

7.4.8.6. *Revelatorii de placă.* În ultimele trei decenii au fost folosite diferite substanțe care colorează placa bacteriană, denumite revelatori, fiindcă pun în evidență depozitele de placă inaparente la examenul clinic.

Cele mai folosite în acest scop sunt preparatele sub formă de soluții și tablete.

Aplicate imediat după periajul dinților, ele colorează placa reziduală, permițând pacientului să-și perfecteze tehnica de periaj și medicului să evalueze abilitatea pacientului în privința controlului plăcii bacteriene. Soluțiile se recomandă să fie folosite în cabinetul stomatologic, iar tabletele la domiciliu.

Soluțiile cele mai folosite sunt cele pe bază de iod și fuxină, iar tabletele utilizate sunt pe bază de eritrozină. Dăm alăturat câteva formule de revelatori de placă:

1. Soluția iod — iodurată:

Rp.	iodură de potasiu	1,6 g
	iod cristale	1,6 g
	apă distilată	13,4 ml
	glicerină	30,0 ml

2. Soluția de fuxină bazică:

Rp. fuxină	6,00 g.
alcool etilic	100,00 ml.

3. Soluția Talbot:

Rp. iodură de zinc	12,0 g.
iod cristale	40,0 g.
apă distilată	40,0 ml.
glicerină	80,0 ml.

4. Tablete pe bază de eritrozină:

Rp. eritrozină	15,0 mg.
clorură de sodiu	0,74 %
sodium sucaril	0,74 %
calcium stearat	0,99 %
zaharină	0,18 %
ulei vegetal	0,12 %
aromatizant	2,23 %
sorbitol	7,00 g.

7.4.9. **Tratamentul ocluzal preliminar.** Pe parcursul desfășurării tratamentului preliminar se va realiza și ajustarea ocluzală preliminară. Aceasta constă din alinierea dinților în planul de ocluzie. Dinții cu migrări verticale, consecutive extracției dinților antagoniști sau proceselor carioase avansate, vor fi șlefuiți atât cât este necesar pentru a se alinia perfect în planul de ocluzie, permițând mandibulei să se poziționeze nestânjenit în pozițiile de ocluzie centrică și habituală, precum și mișcări libere de propulsie, retropulsie și de lateralitate dreaptă și stângă.

Când șlefuirile impuse de migrările accentuate sunt intensive, riscând să afecteze organul pulpar sau chiar să deschidă camera pulpară, se recomandă asocierea pulpectomiei vitale.

Șlefuirea selectivă preliminară are și rolul important de a elimina solicitările patogenice ale dinților afectați parodontal, ceea ce favorizează reacțiile de vindecare parodontală după suprimarea factorilor de iritație și a pungilor parodontale prin tratament chirurgical.

7.4.9.*1. Tratamentul ortodontic.* Cu toate că nu este încă demonstrată corelația directă dintre malocluzii și parodontapatie, corectarea anomaliilor ortodontice este necesară în terapia complexă parodontală, mai ales când interferează cu controlul plăcii bacteriene și când creează solicitări patogenice în parodonțiul dinților afectați.

Aceste condiții sunt întâlnite în următoarele situații:

— dinți înghesuiți, la care se întâmpină dificultăți mari la controlul plăcii bacteriene, atât la periajul convențional, cât și la curățirea cu mijloace suplimentare; cel mai frecvent înghesuiți sunt incisivii inferiori;

— dinți înclinați, care delimitează breșele dentare, care favorizeaza acumularea de placă pe fețele aproximale proprii și ale dinților învecinați, care se interspațiază și favorizează impact alimentar;

— dinți în malpoziție, care generează frecvent bruxism;

— dinți lingualizați, care reduc eficiența periajului și predispun la proeminența mucoasei jugale sau labiale în spațiul suplimentar din arcadă (diapneuza);

— dinți înclinați, cu predispoziție la pungi osoase, prin acumularea de placă și consecutiv solicitărilor ocluzale patogenice, din care cauză nu vor putea fi folosiți în scop protetic, căci nu transmit forțele ocluzale în axul dinților, necesitând redresarea ortodontică;

Scanned with OKEN Scanner

— dinți interspațiați, cu formarea de diastemă și treme, consecutiv migrărilor patologice, care perturbă funcția fiziionomică și predispun la obiceiuri vicioase.

Redresarea ortodontică este necesară în terapia complexă parodontală, în special pentru:

— corectarea înghesuirilor;
— închiderea diastemelor și tremelor;
— redresarea molarilor înclinați;
— corectarea ocluziei deschise;
— restabilirea punctelor de contact interdentare.

Redresarea ortodontică este contraindicată la pacienții care, după parcurgerea etapei preliminare, prezintă inflamația persistentă, în care caz tratamentul ortodontic ar agrava leziunile osoase existente.

Vârsta nu constituie o contraindicație a tratamentului ortodontic, cu toate că remanierile osoase se realizează mai lent la vârstnici.

Momentul redresării ortodontice

Tratamentul ortodontic este bine să se efectueze după cedarea inflamației, în urma suprimării factorilor de iritație locală și a deprinderii unei tehnici corecte de control al plăcii bacteriene de către pacient.

Șlefuirea selectivă și tratamentul chirurgical parodontal este bine să fie făcute după terminarea tratamentului ortodontic.

7.4.9.2. *Corectarea migrărilor patologice.* Pentru redresarea ortodontică a dinților migrați se va avea în vedere asigurarea următoarelor condiții:

— existența sau obținerea spațiului necesar;
— eliminarea interferențelor din arcada antagonistă;
— corectarea concomitentă a prăbușirii ocluziei și supraocluziei frontale;
— folosirea unor aparate ortodontice bine ancorate și eficiente;
— combaterea obiceiurilor vicioase, care interferează cu direcția redresării ortodontice;
— închiderea diastemelor și tremelor.

În acest scop, se obțin rezultate foarte bune cu ajutorul plăcilor palatinale acrilice, cu arc vestibular prevăzut cu bucle activabile progresiv (fig. 51).

7.4.9.3. *Redresarea dinților înclinați spre mezial și distal.* Cel mai frecvent, înclinația survine la molarii mandibulari M_2 și M_3 după extracția lui M_1.

Paralelizarea dinților adiacenți breșei se poate obține cu ajutorul unor arcuri inserate în inele cimentate pe dinții adiacenți (fig. 52).

7.4.9.4. *Corectarea malpozițiilor.* Dinții în vestibulo-poziție sau lingvo-poziție pot fi aliniați cu ajutorul ligaturilor cu ață chirurgicala (GRASSLINE).

Ața se ancorează bine de dinții învecinați cu cel malpoziționat și se trece pe fața opusă direcției de deplasare. După umectarea cu salivă, ața se contractă progresiv și acționează în sensul redresării dintelui (fig. 53).

Scanned with OKEN Scanner

Ligaturile trebuie schimbate săptămânal, până la obținerea efectului dorit.

7.4.9.5. *Corectarea înghesuirilor dentare.* Redresarea ortodontică este necesară în acest caz pentru asigurarea controlului plăcii bacteriene și pentru normali-

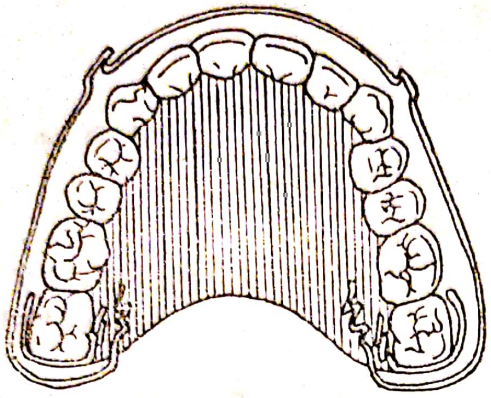


Fig.51. — Aspectul plăcii palatinale cu arc vestibular, deosebit de apreciată la redresarea ortodontică a dinților cu migrări orizontale.

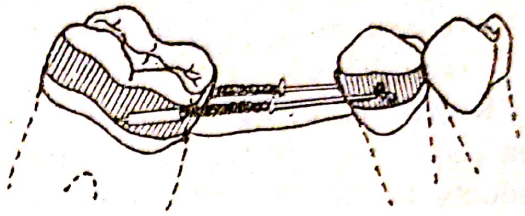


Fig.52. — Dispozitivul de redresare a dinților înclinați, în vederea alinierii axelor necesară restabilirii protetice.

zarea conturului gingival și a rapoartelor gingivo-dentare, elemente importante în scopul obținerii și menținerii sănătății parodontale.

Corectarea se poate face prin două metode:

— extracția unui dinte și alinierea celorlalți, atunci când este necesară obținerea unui spațiu mai mare;

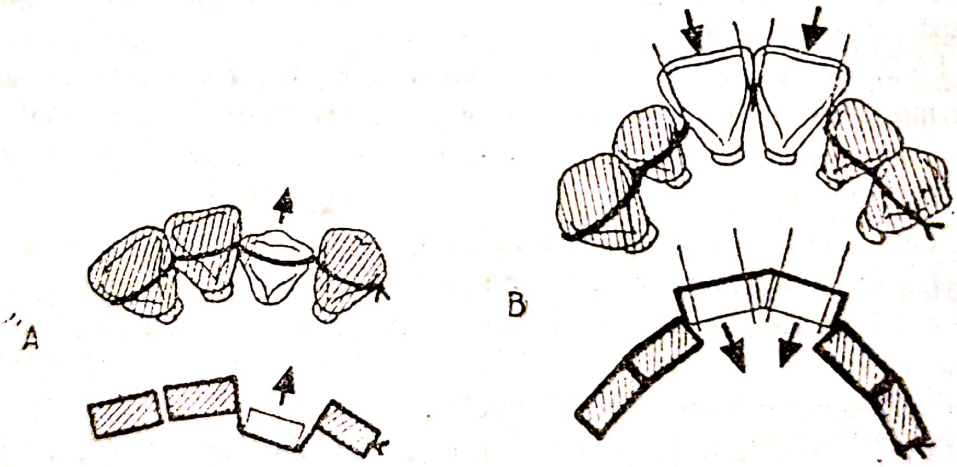


Fig.53. — Aspectul folosirii ligaturilor de ață pescărească în scopul alienerii dinților malpoziționați. A = repoziționarea lateralului superior în palatopoziție; B = alinierea incisivilor centrali superiori.

— șlefuirea fețelor aproximale ale dinților interesați și alinierea acestora, indicată când este necesar un spațiu mai mic (fig. 54).

După redresarea ortodontică trebuie să se asigure menținerea dinților în poziția corectată. Aceasta se asigură cu aparate de imobilizare provizorie, pe o perioadă de timp care să fie astfel calculată încât să aibă o durată dublă față de durata redresării,

Scanned with OKEN Scanner

Dinţii redresaţi în scop protetic vor fi menţinuţi prin integrarea lor în punţile restabilizatoare.

7.4.9.6. *Modificarea dimensiunii verticale.* La pacienţii cu parodontopatie şi ocluzie adâncă acoperită, la care se constată traumatizarea directă a parodonţiului antagonist de către marginile incizale, este necesară înălţarea ocluziei.

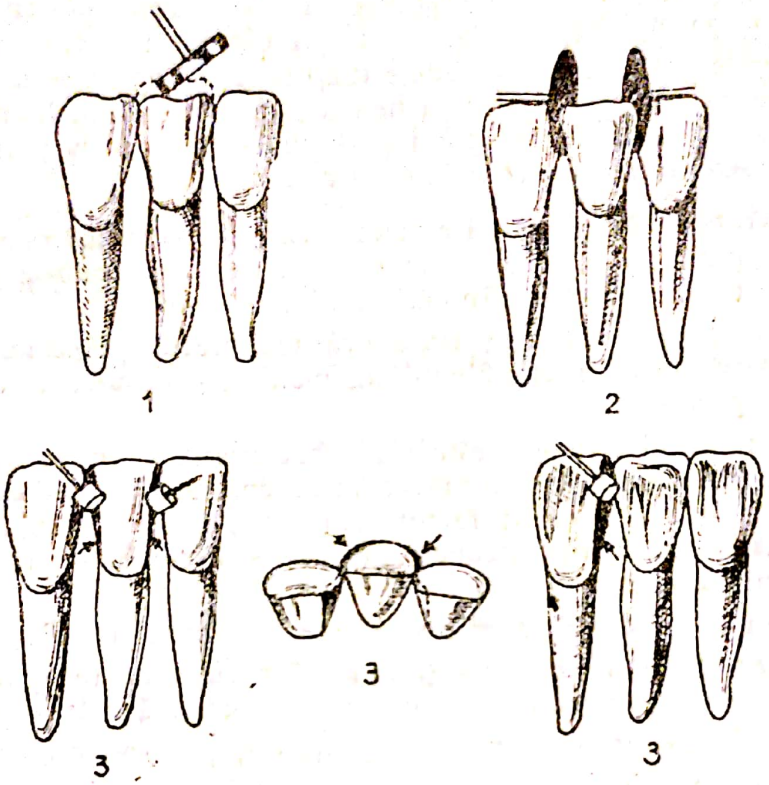


Fig.54. — Alinierea dinţilor în malpoziţie uşoară prin şlefuire selectivă. 1 = alinierea în planul de ocluzie; 2 = reducerea lăţimii dintelui prin subţierea smalţului de pe feţele aproximale atât cât să ocupe spaţiul respectiv; 3 = alinierea crestelor axiale vestibulo-linguale la incisivii inferiori cu rotaţie uşoară.

În acest scop pot fi folosite două metode:

— înălţarea prin construcţii conjuncte la nivelul premolarilor şi molarilor;

— înălţarea cu ajutorul plăcilor palatinale sau al gutierelor.

Întrucât înălţarea prin sisteme conjuncte este foarte laborioasă şi necesită şlefuiri importante, fiind urmate de regulă de o intrudare a dinţilor-stâlpi cu recidivarea anomaliei, se recomandă preferenţial înălţarea cu ajutorul plăcilor palatine şi al gutierelor, mai uşor de realizat, care nu necesită şlefuiri de ţesuturi dure şi care sunt şi mai puţin costisitoare. În acest scop se vor aplica plăci palatinale la nivelul dinţilor frontali, astfel încât la nivelul premolarilor şi molarilor să se asigure un spaţiu de inocluzie de 2—3 mm. După 4—6 luni, dinţii laterali vor egresa, realizând înălţarea ocluziei (GRATZINGER, KURLIANSKI).

Placa de înălţare va avea o grosime de 1,5 mm, menţinând arcadele în poziţia inocluziei de repaus.

Aceasta va fi purtată permanent, zi şi noapte, dar va fi scoasă după mesele principale pentru întreţinerea igienei buco-dentare şi igienizarea protezei.

Se consideră că s-a atins obiectivul propus atunci când mișcările mandibulei, după îndepărtarea plăcii se fac mai liber, iar dinții anteriori nu mai traumatizează parodonțiul antagonist.

Pacienții cu bruxomanie beneficiază de avantajul gutierei cu relief ocluzal plan, care va fi purtată pe timpul nopții, pe arcada maxilară.

O altă metodă de înălțare folosește gutiera acrilică.

Aceasta se confecționează pe modele cu ocluzie corectată cuprinzând dinții 13, 12, 11 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27. După câteva luni are loc egresia premolarilor și molarilor din hemiarcadele drepte. După aceea se suprimă gutiera, constatându-se că ocluzia se face în hemiarcadele drepte și la nivelul dinților frontali. După câteva luni vor egresa și dinții laterali din hemiarcadele stângi, realizându-se astfel o înălțare echilibrată a ocluziei.

7.4.10. **Tratamentul gingivitei cronice.** Gingivita cronică este primul stadiu de evoluție al parodontitei cronice marginale, caracterizându-se prin faptul că inflamația este cantonată numai în parodonțiul de înveliș.

De aceea trebuie depistată și tratată cât mai precoce, când nu a progresat în profunzime, înainte de distrucția fibrelor ligamentare și a osului alveolar, cu constituirea pungilor parodontale.

Întrucât factorul etiologic este placa bacteriană, favorizată de factorii de iritație locală, tratamentul trebuie precedat de colorarea depozitelor de placă și depistarea tartrului și a celorlalți factori de iritație, care vor fi suprimați integral. Când se asociază și factorii sistemici, aceștia vor fi combătuți în colaborare cu medicul internist curant.

Tratamentul gingivitei cronice se efectuează în trei timpi:

Timpul I: Se colorează placa și se arată pacientului în oglindă depozitele peridentare, precizându-se corelația dintre boala gingivală și deficiențele de igienă. I se explică apoi că suprimarea plăcii se poate obține printr-o igienă corectă, i se demonstrează pe modele și în cavitatea bucală tehnica de periaj potrivită, apoi i se cere să o exerseze pe model și în cavitatea bucală.

Timpul II: În ședința următoare se procedează din nou la colorarea depozitelor de placă: se arată pacientului deficiențele periajului la domiciliu, corectându-se de către medic după aceea ce pacientul îl execută în cabinet. Se suprimă apoi factorii de iritație locală, după efectuarea detartrajului supragingival și într-o ședință ulterioară se va practica detartrajul subgingival, fără a se omite netezirea suprafețelor detartrate, pentru eliminarea rugozităților, care favorizează recidiva. Când există, se va proceda la eliminarea tuturor condițiilor care favorizează acumularea de placă.

Timpul III: După câteva zile se va programa pacientul la control, când se va proceda la colorarea plăcii, în zonele unde inflamația încă nu a dispărut și va fi rechemat câteva ședințe succesive, la interval de 1—2 săptămâni, până când inflamația a dispărut și pacientul și-a însușit o tehnică eficientă.

În final i se va preciza că trebuie să se prezinte de 2—3 ori pe an pentru control și curățire profesională a dinților.

Tratamentul gingivitei cronice vindecă de regulă boala parodontală, dacă este corect efectuat și colaborarea pacientului este corespunzătoare.

Insuccesul poate apărea datorită următoarelor cauze:

— suprimarea incompletă a tartrului subgingival;

Scanned with OKEN Scanner

— finisarea insuficientă sau absentă a suprafețelor detartrate;

— suprimarea incompletă a factorilor de iritație locală;

— control insuficient al plăcii bacteriene, datorită instruirii insuficiente, controlului ineficient al însușirii igienei buco-dentare, lipsei de colaborare a pacientului;

— omiterea depistării și combaterii factorilor sistemici asociați, când există.

7.4.11. **Indicațiile utilizării antibioticelor în terapia parodontală.** În ultimele două decenii au fost folosite din ce în ce mai frecvent antibioticele în terapia parodontală, datorită rezultatelor cercetărilor științifice, care au precizat că acestea se elimină în cantități sporite în salivă și fluidul sulcular.

Indicațiile folosirii antibioticelor privesc în special următoarele cazuri:

— pacienții cu manifestări generale ale bolii parodontale (gingivita acută ulcero-necrotică, abcesul parodontal);

— pacienții cu afecțiuni sistemice sub tratament parodontal care necesită antibioticoprotecție;

— ca adjuvant în tratamentul conservator și chirurgical al pungilor parodontale.

Calea de administrare poate fi generală și locală.

Administrarea generală : cele mai folosite antibiotice în acest scop sunt tetraciclina, eritromicina, spiramicina și metronidazolul.

7.4.11.1. *Tetraciclina.* Indicația folosirii tetraciclinei a fost făcută pe baza observațiilor lui BADER și GOLDHABER că se elimină prin fluidul gingival, în salivă concentrația fiind de 2—10 ori mai mică decât în sânge. Administrarea tetraciclinei potențează efectul detartrajului în combaterea inflamației gingivale, însă nu influențează reatașarea epitelială. Totodată diminuă cantitativ bacteriile din pungi, în special spirochetele (Ciancio). Se recomandă prescrierea pe o perioadă de câteva zile. în doze de 4 × 250 mg/24 ore, din 6 în 6 ore, sau în doze de 250 mg/zi timp de 2—4 săptămâni.

7.4.11.2. *Eritromicina.* Se recomandă administrarea per orală, în doze de 6 × 250 mg/24 ore din 4 în 4 ore, timp de câteva zile.

7.4.11.3. *Spiramicina.* A fost indicată pentru că se elimină în cantitate mare prin salivă și se concentrează în glandele salivare și osul alveolar, având spectru larg de acțiune, mai ales asupra bacteriilor Gram pozitive. Se recomandă sub forma de cură de 40 de tablete, două pe zi, începând cu 1—2 zile înainte, în timpul și după tratamentul chirurgical al pungilor. Rezultate bune se obțin și cu spiramicină plus metronidazol, preparat comercializat sub numele de Rodogyl.

7.4.11.4. *Metronidazolul.* A fost recomandat pentru acțiunea bună asupra microorganismelor anaerobe, având efecte apreciabile în gingivita acută ulcero-necrotică. Se administrează în doze de 0,8—1,0 g/zi timp de 1—2 săptămâni, reducând semnificativ inflamația, datorită acțiunii puternice asupra florei anaerobe, inclusiv a spirochetelor.

7.4.11.5. *Administrarea locală a antibioticelor și chimioterapicelor.* Inițial, s-a preconizat aplicarea locală a antibioticelor în completarea terapiei clasice, sub formă de paste, ape de gură, fibre, irigație cu soluții. Cele mai bune rezultate se obțin însă prin introducerea în pungi cu seringile sau aplicarea de colutorii cu tetraciclină.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultate apreciabile se obțin și cu antibiotice asociate cu corticosteroizi de sinteză și enzime proteolitice, cel mai folosit fiind Dontisolonul.

Administrarea locală a antibioticelor potențează semnificativ rezultatul tratamentului antiinflamator local, datorită acțiunii asupra florei anaerobe, în special a speciilor mobile și a spirochetelor bucale.

7.4.11.6. *Fluorurile.* Au fost folosite sub formă de irigații locale, pentru efectul bun asupra microflorei plăcii bacteriene, mai ales cu fluorură de staniu și fluorură de sodiu.

Mc. DONALD (1978) a subliniat acțiunea favorabilă a fluorului în gingivita experimentală, iar YOON (1979) — în combaterea acumulării plăcii și tratamentul gingivitei, cu fluorură de staniu 2% sau fluorură de sodiu 0,5%.

7.4.11.7. *Clorhexidina.* Aplicarea clorhexidinei după detartraj-polisaj potențează efectul terapeutic și consolidează vindecarea.

KEYES (1978), WOLFF (1982) și GREENWELL (1983) au comunicat efectul bun antiinflamator al soluțiilor saline hipertonice. În concluzie, antibioticele se recomandă în administrare sistemică și locală, având efecte bune ca și unele chimioterapice, potențând efectele tratamentului local, având indicații mai ales în tratamentul parodontitei juvenile, precum și la pacienții cu tulburări sistemice, care interferează cu potențialul de apărare al țesuturilor parodontale.

7.5. Tratamentul chirurgical al parodontopatiilor

Etapa chirurgicală a terapiei parodontale vizează suprimarea pungilor parodontale și anume componenta adevărată a acestora, restantă după suprimarea inflamației datorită tratamentului preliminar, iar când este cazul, excizia gingiei proliferate, a exostozelor alveolare sau asigurarea unei înălțimi suficiente de gingie aderentă.

Chirurgia parodontală asigură o bună accesibilitate la țesuturile parodontale din pungi, care trebuie eliminate în vederea obținerii vindecării leziunilor, cu reducerea pungilor în limite fiziologice și remodelarea țesuturilor moi și dure și a joncțiunii gingivo-dentare, care să permită un bun control al plăcii bacteriene.

Reducerea adâncimii pungilor moderate se obține și prin detartraj-polisaj-radicular, dublat de controlul plăcii și curățirea profesională de 3 — 4 ori pe an. În acest caz este vorba de reducerea componentei false a pungilor, cu persistența componentei adevărate (fig. 55).

În aceste condiții, pungile din active devin inactive, cu stoparea proceselor de distrucție desmo-osoasă.

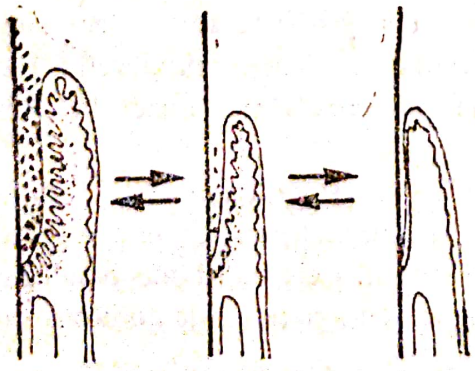


Fig. 55. — Aspectul vindecării inflamației gingivale după detartraj-polisaj subgingival, fără reatașarea gingiei.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgia parodontală asigură însă o vindecare mai bună, deoarece suprimă atât componenta falsă, cât și componenta adevărată a pungilor, ceea ce se poate obține prin două modalități distincte și anume:

1) prin reacolarea gingiei pe suprafața radiculară;
2) prin excizia gingiei și regenerarea acesteia (fig. 56).

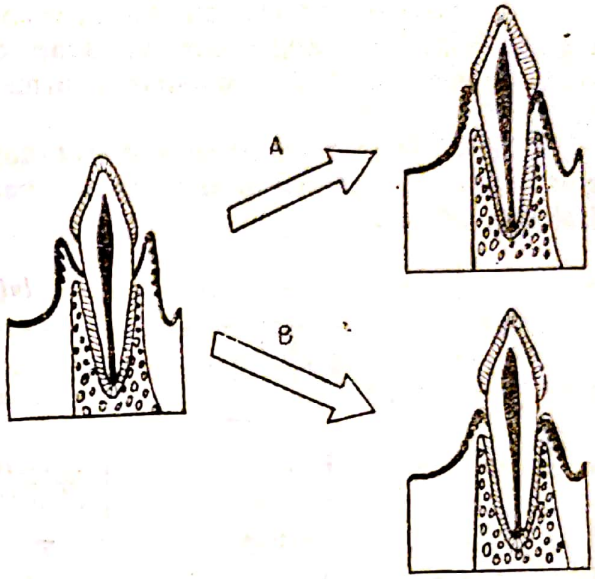


Fig.56. — Aspectul vindecării parodontale după chiuretaj (A) și după gingivectomie (B). Se observă dispariția pungilor după reacolare în A și după excizie și regenerare în B.

În parodontitele cronice profunde moderate, WAERHAUG (1978) și LINDHE (1982) au comunicat rezultate satisfăcătoare prin ambele procedee terapeutice, subliniind însă că un rol important revine controlului periodic și curățirii profesionale a dinților, de 3—4 ori pe an, pe fondul unei igiene buco- dentare riguroase, cu un bun control al plăcii bacteriene.

Dinții cu pungi adânci nu pot fi însă vindecați numai prin detartraj-polisaj radicular, deoarece este foarte dificil să se realizeze o curățire completă a zonelor radiculare din profunzime. În aceste cazuri, procedurile chirurgicale, prin excizia pereților gingivali sau prin metoda lambourilor gingivale, permit un control direct și o bună curățire a suprafețelor radiculare.

7.5.1. **Indicațiile chirurgiei parodontale.** Intervențiile chirurgicale parodontale pot fi indicate numai după etapa I de tratament, la 1—3 luni de la efectuarea detartrajului și curățirii pereților radiculari, după suprimarea tuturor factorilor de iritație și a inflamației, în condițiile unei bune colaborări a pacientului cu medicul pe plan igienic.

Tratamentul chirurgical parodontal este indicat în următoarele situații:

— dinți cu pungi adânci, la care nu se poate realiza o curățire completă a suprafețelor radiculare și eliminarea țesuturilor patologice din pungi;
— dinți cu pungi gingivo-osoase;
— dinți cu persistența inflamației, după etapa I;
— molari cu prinderea furcației de gradul II și III;
— dinți cu cratere osoase adânci și contur osos marginal neregulat.

Alegerea metodelor operatorii se face în funcție de:

— starea gingiei, felul și adâncimea pungilor;
— starea pereților radiculari și adâncimea depozitelor tartrice;
— starea osului alveolar, prezența și adâncimea pungilor osoase;
— starea gingiei atașate, lățimea și rapoartele cu fundul pungilor parodontale.

Eliminarea pungilor parodontale se poate obține prin:

Scanned with OKEN Scanner

1) reatașarea gingiei la un nivel mai coronar decât fundul pungii inițiale (metodă ideală, care se însoțește de remanierea ligamentelor și osului restant și de regenerarea cementului radicular);

2) retracția gingiei, după detartraj-polisaj radicular și igienizare;

3) eliminarea pungilor prin excizia pereților gingivali sau prin repoziționarea apicală a gingiei;

4) extracția dintelui cu leziuni osoase avansate, iar la pluriradiculari hemisecția, bisecția sau amputația radiculară cu efecte importante la dinții învecinați.

Experiența clinică recomandă următoarele criterii pentru alegerea metodei operatorii:

1) *Dinții cu pungi gingivale* (supraalveolare), după caracterul pereților gingivali și accesibilitatea pungilor, pot beneficia de chiuretaj sau gingivectomie (tabelul nr. 4).

Tabelul nr. 4

Accesibilitate	Caracterul pereților gingivali	
	Edematos	Fibrotic
Bună	chiuretaj	gingivectomie
Dificilă	gingivectomie	gingivectomie

2) *Dinții cu pungi gingivo-osoase*, în vederea accesibilității la țesuturile patologice și remodelării marginii gingivale, beneficiază de gingivectomia cu lambouri.

Când fundul pungilor este situat la nivelul gingiei aderente și când lățimea acesteia este insuficientă se va asocia una din intervențiile de corectare a defcienței și anume autografa gingivală sau intervenția cu repoziționarea apicală a lamboului gingivo-mucos.

7.5.2. **Principiile generale ale chirurgiei parodontale.** Intervențiile chirurgicale parodontale se efectuează de regulă la pacienți în ambulator.

Când pacientul prezintă probleme de ordin general care nu contraindică chirurgia parodontală, trebuie rezolvat în condiții de spitalizare (hipertensiune, afecțiuni cardio-vasculare, diabet, hipertiroidie, sub tratament cu corticosteroizi, reumatism febril în antecedente, predispoziție la hemoragii).

7.5.3. **Tratamentul chirurgical parodontal ambulator.** Tratamentul chirurgical parodontal ambulator trebuie făcut pe baza unei planificări judicioase, cu pregătirea psihică și medicamentoasă corespunzătoare a pacientului în acest sens.

7.5.3.1. *Pregătirea pacientului.* Cu 2 — 3 săptămâni înainte de intervenție, pacientul va fi supus tratamentului preliminar. Când prezintă probleme sistemice, va fi controlat și pregătit sub acest aspect de medicul internist curant.

Pacienții cu probleme sistemice vor fi operați în condițiile unui tratament de protecție cu antibiotice. De regulă, vindecarea survine mai repede și cu dureri postoperatorii mai mici în aceste condiții.

Administrarea antibioticelor se face din preziua, în ziua intervenției și se continuă încă 3 — 4 zile după aceasta.

Cabinetul trebuie prevăzut cu trusă de urgență, aparat de tensiune, tub și mască de oxigen ș.a. Cea mai frecventă urgență la acești bolnavi este sincopa, de cele mai multe ori datorită anxietății, care se manifestă prin pierderea tranzitorie a cunoștinței, precedată de o senzație de slăbiciune, paloare, transpirație, răcirea extremităților, scăderea pulsului. În acest caz, pacientul va fi culcat cu

Scanned with OKEN Scanner

picioarele ceva mai sus de poziția capului și i se va administra oxigen. Pierderea cunoștinței durează câteva minute.

7.5.3.2. *Sedarea și anestezia.* Pacienții timorați trebuie sedați preoperator cu 0,10 g Diazepam.

Anestezia preferabilă este cea locală, de tip troncular periferic și plexal, care asigură o bună insensibilizare, o sângerare minimă și permite colaborarea cu pacientul.

7.5.3.3. *Menajarea țesuturilor.* Pacientul va fi supravegheat îndeaproape, încurajat, știut fiind că expresia și culoarea tegumentelor feței indică orice stare de slăbiciune.

Țesuturile parodontale vor fi manipulate blând; orice tracțiuni brutale generează dureri postoperatorii și întârzie vindecarea. Instrumentarul folosit trebuie să fie cât mai activ. În acest scop, pe masa operatorie este bine să fie și o piatră sterilă de ascuțit.

7.5.3.4. *Curățirea suprafețelor radiculare.* Curățirea preoperatorie a suprafețelor radiculare este insuficientă în zonele profunde, de aceea trebuie completată intra-operator, sub control vizual, insistându-se la nivelul furcațiilor.

Ajutorul va aspira și va tampona în permanență câmpul pentru a asigura o cât mai bună vizibilitate operatorului.

7.5.3.5. *Controlul sângerării.* Sângerarea este destul de abundentă, mai ales în primele minute ale intervenției pe parodonțiu, reducându-se și încetând spontan după îndepărtarea completă a țesutului de granulație. Zonele sângerânde vor fi tamponate strâns pentru câteva minute. La nevoie pot fi folosiți bureți cu trombină.

7.5.3.6. *Pansamentul parodontal.* Regiunea operată trebuie protejată pentru 1—2 săptămâni, în funcție de tipul intervenției, cu un pansament parodontal.

Acesta asigură hemostaza și protejează țesuturile față de traumatismele din timpul masticației și de adeziunea bacterină. (fig. 57).

Fig.57. — Aspectul protejării plăgii operatorii cu ajutorul pansamentului parodontal. Înainte de aplicarea pansamentului, pentru asigurarea retenției în spațiul edentat s-a practicat o ligatură în 8 între premolar și molar.

Cimenturile parodontale realizează în plus și o ușoară imobilizare provizorie a dinților. Pansamentele parodontale sunt pe bază de oxid de zinc — eugenol (eugenolate) și neeugenolate.

Pansamentele eugenolate : se prepară din oxid de zinc, pulbere de colofoniu în părți egale și eugenol cu oleu de parafină, în părți egale, astfel încât să se obțină o pastă de consistență smântânoasă. Ca accelerator de priză se folosește acetatul de zinc, iar pentru mărirea rezistenței — azbestul fibre.

Pansamentele neeugenolate : se prezintă sub formă de paste și lichide.

a) *Pastele :* se compun din oxizi metalici și acizi grași, cel mai folosit fiind preparatul COE-PAK. Se prepară din două paste, livrate în tuburi diferite, care se amestecă pe o plăcuță sterilă apoi se aplică și se modelează cu degetele vaselinate pe plaga operatorie. Alte preparate de acest fel sunt pe bază de oxid de zinc, etilenglicol, caolin și alcool butilic.

b) *Lichidele :* pansamentele parodontale neeugenolate lichide sunt pe bază de N-butil-ciano-acrilat. Se aplică pe plagă sub formă de picături sau de spray, prizând rapid, în circa 5—10 secunde.

Scanned with OKEN Scanner

Menținerea pansamentelor pe plagă este asigurată de adeziunea lor de coletele dentare, precum și de punțile de material pătruns în spațiile interdentare.

În vederea potențării capacității lor de protecție antimicrobiană se pot adiționa componente cu acțiune cunoscută asupra microflorei bucale, cum sunt: tetraciclina neomicina, clorhexidina, nitrofurazona, iar pentru a le face cât mai agreabile se adaugă substanțe aromatizante.

Modelarea pansamentului parodontal

După aplicare, pansamentul parodontal trebuie modelat astfel încât să nu interfereze cu ocluzia (fig. 58).

Fig. 58. — Aspectul pansamentului parodontal după modelare. Se observă suprimarea porțiunilor de pansament care interferează cu ocluzia.

În cazurile când retenția pe câmp este deficitară, datorită lipsurile dentare, se poate aplica cu bune rezultate metoda ligaturilor interdentare din sârmă sau ață chirurgicală.

Dinții izolați se protejează printr-o ligatură peste pansament cu o bandă subțire de tifon.

7.5.4. **Instruirea pacientului operat.** După intervenția pe parodonțiu este bine ca pacientul să fie instruit verbal sau să i se înmâneze o listă cuprinzând indicațiile de urmat la domiciliu, în care să fie specificate următoarele:

— dacă apar dureri după dispariția anesteziei să ia din 4 în 4 ore câte o tabletă de antinevralgic sau algocalmin, cât timp este nevoie;

— pansamentul parodontal trebuie menținut timp de 6—7 zile; dacă se desprinde de pe dinți, să se prezinte la cabinet pentru refacere;

— timp de 3—4 ore să evite consumul de alimente, până la întărirea pansamentului parodontal;

— să consume alimente moi, care nu necesită efort masticator, cu evitarea fumatului, alcoolului și a alimentelor condimentate;

— după fiecare masă sa clătească gura cu o soluție alcătuită din 1/3 apă de gură și 2/3 apă călduță sau ceai de mușețel;

— să evite eforturile fizice, activitatea sportivă în următoarele 2—3 zile;

— este posibilă edematierea ușoară a buzelor sau a obrajilor, care va ceda după 3—4 zile;

— este posibil ca, 3—4 ore după operație, saliva să fie colorată în roșu, datorită unei discrete sângerări; dacă sângerarea devine abundentă, pacientul va aplica un tampon de vată în U peste arcada dentară și gingia vestibulară și orală

Scanned with OKEN Scanner

și va exercita o presiune ușoară timp de 20 de minute; în caz când nu se oprește să se prezinte la cabinet;

— dacă apar alte probleme, va telefona la cabinetul operatorului.

7.5.4.1. *Evoluția postoperatorie.* După intervențiile chirurgicale parodontale, evoluția este de regulă bună, iar vindecarea în sensul epitelizării plăgii gingivale survine după o săptămână. Vindecarea osoasă se realizează în câteva luni. Uneori, pot surveni următoarele inconveniente:

7.5.4.1.1. *Hemoragia imediată sau tardivă.* În acest caz se va îndepărta pansamentul parodontal, se va obține hemostaza după care se reface pansamentul parodontal.

7.5.4.1.2. *Sensibilitatea la percuție a dinților operați.* În acest caz se va controla ca pansamentul să nu interfereze cu ocluzia. În caz că persistă, se va îndepărta pansamentul și se va controla gingia, după care se va reface pansamentul.

În cazul când durerile nu diminuă, se poate recurge la șlefuirea ușoară a dinților dureroși.

7.5.4.1.3. *Edemul părților moi.* Survine de regulă după 2—3 zile, la nivelul părților moi învecinate, uneori sunt prinși și ganglionii regionali, fără a se manifesta dureri în zona operată. Se datorește traumatismului operator. Nu se recomandă îndepărtarea pansamentului parodontal. La nevoie se poate prescrie o cură cu penicilina 4 × 250 mg/24 ore per os.

7.5.4.1.4. *Starea de slăbiciune.* Poate surveni uneori, după 24 ore de la intervenție. Se datorește bacteriemiei postoperatorii. Se va prescrie penicilină 4 × 250 mg/zi câteva zile.

7.5.4.1.5. *Îndepărtarea pansamentului parodontal.* Pansamentul parodontal trebuie suprimat după 7 zile de la intervenție. Se recomandă ca îndepărtarea să se facă cu blândețe, controlându-se atent și spațiile interdentare. După îndepărtare se recomandă o spălătură cu apă călduță, amestecată în părți egale cu apă oxigenată. După aceea se vor izola dinții operați și vor fi badijonați cu o soluție pe bază de fluor, pentru combaterea hipersensibilității cervicale.

În cazul operațiilor cu lambou se vor suprima și firele de sutură.

Când vindecarea se instalează lent și epitelizarea întârzie se va reface pansamentul parodontal pentru încă 7 zile.

7.5.5. **Tratamentul chirurgical parodontal în condiții de spitalizare.** Pacienții care din motive diferite trebuie operați într-o singură ședință, pe ambele arcade, sau cei cu probleme de ordin general, care necesită precauțiuni speciale și supraveghere medicală continuă, vor fi rezolvați în condiții de spitalizare.

Este recomandabil să fie operați într-o singură ședință și pacienții timorați și anxioși deoarece, în cazul rezolvării în mai multe ședințe, abandonează tratamentul după prima intervenție.

Internarea se va face cu o zi înainte de intervenție și se va prelungi cu încă 1—2 zile după aceea.

În ajunul intervenției se voi administra barbiturice, iar cu o oră înainte 10 mg diazepam. Când sedarea trebuie sporită, acesta se poate administra și intravenos 10—20 mg, alături de 25—50 mg meperidină hidroclorică.

Pacienții cu boli generale vor fi controlați în mod corespunzător de către medicul internist curant.

Masa de operație trebuie să fie înclinată la 30° și prevăzută cu aspirator chirurgical parodontal.

Scanned with OKEN Scanner

După intervenție se va prescrie o alimentație corespunzătoare. După 24—48 de ore, bolnavul poate fi externat și va fi urmărit postoperator în condiții ambulatorii obișnuite.

7.5.6. **Intervențiile chirurgicale parodontale** Pacienții operați sub anestezie generală, din cauza riscului inhalării unor porțiuni de pansament în perioada de trezire, vor fi rezolvați în sensul aplicării pansamentului parodontal numai după conștientizare.

7.5.6.1. *Chiuretajul gingival.* Chiuretajul gingival constă din curățirea chirurgicală a versantului intern gingival, care participă la delimitarea pungii parodontale.

Este indicat în gingivitele cronice care nu răspund satisfăcător la terapia conservativă convențională (fig. 59).

Fig.59 — Reprezentarea schematică a chiuretajului gingival (săgeata albă) și a chiuretajului subgingival (săgeata neagră).

7.5.6.2. *Chiuretajul subgingival.* Când prelucrarea chirurgicală a peretelui intern al pungii gingivale trebuie extinsă și asupra epiteliului proliferat și a marginii osului alveolar, interesate în procesul patologic, se recomandă chiuretajul subgingival (fig. 60, 61).

Fig.60. — Aspectul chiuretajului subgingival cu ajutorul instrumentelor de mână (chiurete subgingivale).

Chiuretajul gingival nu trebuie confundat cu curățirea suprafețelor radiculare care constituie peretele intern al pungilor și care este o parte componentă a detartrajului subgingival.

7.5.6.2.1. *Indicații.* Chiuretajul subgingival este o metodă chirurgicală de elecție în următoarele cazuri:

— dinți cu pungi supraalveolare, accesibile intrumentarului de mână, având peretele gingival cu inflamație edematoasă; dacă peretele gingival este fibros, chiuretajul este contraindicat;

— dinți cu pungi adânci gingivo-osoase, care urmează să fie operați prin gingivectomie; în acest caz, chiuretajul suprimă inflamația, reduce pungile prin

Scanned with OKEN Scanner

eliminarea componentei faise, tacilitând gingivectomia, care se va desfășura cu o sângerare mică și o mai bună vizibilitate directă;

— dinții care au fost operați și prezintă recidive postoperatorii la controalele periodice.

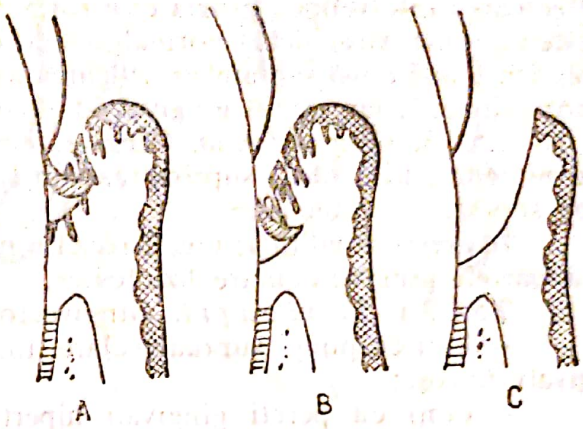


Fig.61. — Aspectul chiuretajului subgingival. A, B = în timpul excizării epiteliului sulcular și inserției epiteliale proliferate; C = imediat după efectuarea intervenției. Spațiul gol se umple cu cheag sanguin, pe scheletul căruia se organizează vindecarea prin reacolare, de tip hemidesmozomal.

7.5.6.2.2. *Obiectivele chiuretajului subgingival.* Chiuretajul trebuie să suprime pungile, prin reacolarea gingiei pe suprafața radiculară, la un nivel situat deasupra fundului inițial al acestora.

Pentru a se obține o bună reacolare sunt necesare:

— curățirea perfectă a suprafețelor radiculare de placă, concrețiuni, cement necrotic și netezirea acestora cu pilișoarele;

— suprimarea epiteliului sulcular, ulcerat și infectat;

— suprimarea epiteliului atașat proliferat în sens apical.

Chiuretajul se poate realiza în următoarele variante:

— cu instrumentar de detartraj subgingival de mână și ultrasonic;

— cu instrumente de mână de tip chiurete GRACEY 11—12, 13—14;

— cu instrumente rotative, de tip freze cilindroconice și cilindrice din oțel. și diamantate;

— cu bisturie cu lamă fină pentru excizia epiteliului și cu chiurete GRACEY (fig. 62).

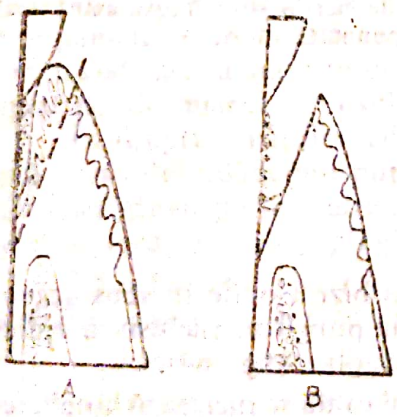


Fig.62. — Aspectul chiuretajului subgingival efectuat cu bisturiul. Se observă linia punctată în A, care reprezintă linia de incizie pentru suprimarea epiteliului sulcular și a inserției proliferate. În B se observă curățirea suprafețelor radiculare de depozitele restante și de cementul necrotic.

7.5.6.2.3. *Vindecarea după chiuretaj.* După chiuretaj are loc umplerea spațiului dintre suprafețele chiuretate cu cheag sanguin. Plaga postoperatorie se acoperă cu un strat abundent cu leucocite polimorfonucleare. Se formează un țesut de granulație, care se remaniază în țesuturi mature. Reepitelizarea epiteliului sulcular se produce în 6—7 zile, iar epiteliul atașat se regenerează în

Scanned with OKEN Scanner

circa 5 zile. Fibrele de colagen gingivo-dentare se regenerează după 21 de zile. WAERHAUG (1978) a constatat că regenerarea epiteliului atașat se produce prin țesut epitelial și fibre conjuntive.

7.5.6.2.4. *Aspectul clinic după chiuretaj.* Imediat după efectuarea intervenției, gingia este roșie, hemoragică. În prima săptămână, gingia este ceva mai roșie decât normal, având o înălțime diminuată prin cedarea inflamației. După două săptămâni, culoarea aspectul, conturul și consistența gingiei se normalizează, iar șanțul gingival își revine la adâncimea fiziologică.

7.5.6.3. *Gingivectomia.* Gingivectomia constă din excizia pereților gingivali ai pungilor, urmată de suprimarea sub control vizual a țesuturilor patologice de pe suprafețele radiculare.

În aceste condiții se regenerează o nouă gingie marginală și se reorganizează rapoartele gingivo-dentare fiziologice.

7.5.6.3.1. *Indicații.* Gingivectomia are următoarele indicații:

—dinți cu pungi supraalveolare, indiferent de adâncime, având pereții gingivali fibroși;

— dinți cu pereți gingivali hipertrofici;

— dinții cu pungi supraalveolare și abces gingival.

7.5.6.3.2. *Contraindicații.* Gingivectomia este contraindicată în următoarele cazuri:

— dinți cu pungi gingivo-osoase;

— dinți având fundul pungilor dincolo de joncțiunea muco-gingivală.

7.5.6.3.3. *Tehnică.* După instalarea anesteziei, de tip troncular periferic și plexală, se marchează fundul pungilor, prin înțeparea versantului extern la nivelul fundului acestora, atât pe fața vestibulară, cât și orală (fig. 63).

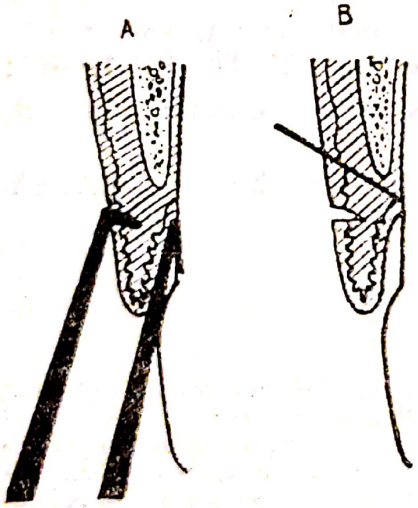


Fig.63. — Marcarea profunzimii pungilor cu ajutorul sondei Williams, având brațul drept inserat în fundul pungii, iar brațul cudat perforează gingia la acest nivel (A). În B se observă linia de incizie, situată ceva mai apical de linia punctată în A.

Cu bisturie cudate se incizează gingia, după un bizou oblic în sens apico-marginal, care să permită excizia integrală a pereților pungilor, inclusiv a epiteliului atașat proliferat, până la marginea osului alveolar (fig. 64).

După efectuarea inciziilor de pe fața vestibulară și orală se incizează langhetele interdentare. Cele două linii de incizie, vestibulară și orală, se unesc cu o incizie în spatele ultimului molar, realizabilă cu un bisturiu cu lama curbă (fig. 65).

Incizia se începe de la ultimul molar din dreapta și se continuă până la ultimul molar din stânga, apoi se continuă pe fața orală. Linia de incizie va fi situată ceva mai apical decât linia punctată. Direcția bizoului va fi oblică, astfel ca vârful bisturiului să ajungă la marginea osului alveolar, fără a-l descoperi.

Scanned with OKEN Scanner

În felul acesta se capătă acces și vizibilitate directă asupra țesuturilor patologice din pungi (țesutul de granulație, epiteliul proliferat, țesutul fibros, depozitele periradiculare și cementul necrotic), care trebuie integral exerate.

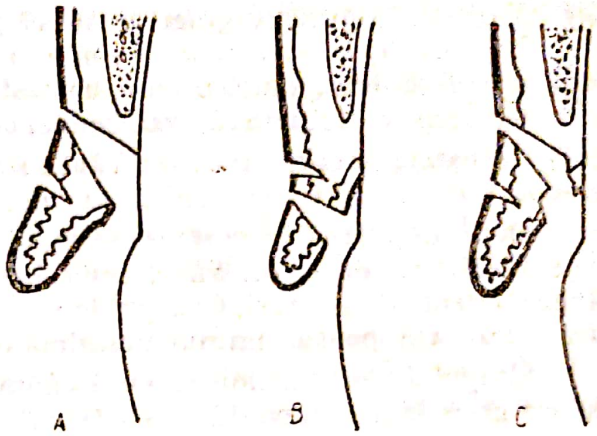


Fig.64. — Aspectul inciziei corecte în A și al inciziilor incorecte în B (prea superficială) și în C (nu penetrează până la nivelul suprafețelor radiculare).

Expunerea osului alveolar nu este recomandată, dar dacă totuși se produce nu reprezintă o problemă, deoarece se va reacoperi cu țesut gingival regenerat, sub protecția pansamentului parodontal.

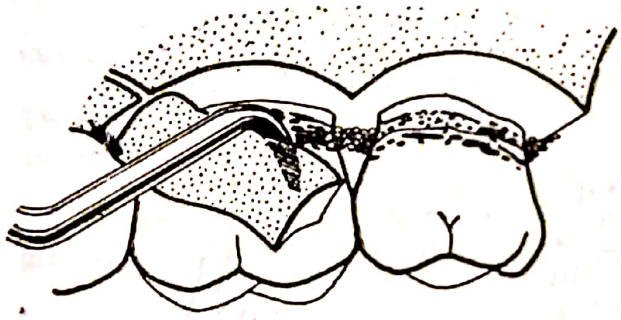


Fig.65. — Detașarea gingiei de pe câmpul operator. Se observă accesul în vizibilitate directă la suprafețele radiculare, în vederea asigurării eliminării integrale a țesuturilor patologice de la acest nivel. Se observă completarea inciziilor vestibulo-orale cu o incizie distală realizată cu un bisturiu cu lama curbă.

Este bine ca linia de incizie să reproducă festonul gingival, însă fără a se lăsa porțiuni de perete pe pungă. Incizia trebuie să secționeze complet țesuturile moi până la cement; altfel se întâmpină dificultăți la îndepărtarea pereților pungilor. Când incizia nu este corectă, trebuie rectificată astfel ca ea să ajungă până aproape de marginea osului alveolar.

În dreptul spațiilor edentate liniile de incizie vestibulară și orală se continuă la nivelul adâncimii pungilor dinților adiacenți, pentru a se obține regenerarea unei gingii perfect aliniate cu festonul gingival. O dată cu gingia secționată se va detașa integral și gingia interdentară.

7.5.6.3.4. *Aspectul câmpului operator.* După incizia pereților pungilor, câmpul operator prezintă:

— mase de țesut de granulație;

— resturi de tartru subgingival;

— o linie de culoare deschisă în zona inserției epiteliale.

7.5.6.3.5. *Suprimarea țesutului de granulație.* Țesutul de granulație se îndepărtează cu chiurete potrivite, înainte de efectuarea detartrajului subgingival, pentru a preveni sângerarea abundentă. Chiuretele vor fi acționate astfel încât să desprindă țesutul de granulație aderent de suprafețele radiculare și de osul alveolar.

Scanned with OKEN Scanner

7.5.6.3.6. *Suprimarea resturilor tartrice și a cementului necrotic.* Depozitele reziduale de tartru subgingival și cementul necrotic care au rămas după detartraj și polisaj vor fi complet înlăturate, folosind instrumente de mână sau și rotative, sub control vizual, fără excepție, pentru a se asigura o bună vindecare gingivo-osoasă și a se preveni o reintervenție.

7.5.6.3.7. *Obținerea hemostazei.* După suprimarea țesuturilor patologice trebuie obținută o bună hemostază prin tamponament strâns al punctelor hemoragice, timp de câteva minute, cu comprese sterile.

În spațiile interdentare sângerânde se pot condensa mici bucăți de comprese în acest scop.

După obținerea hemostazei se elimină tamponamentul compresiv, se controlează câmpul operator, care trebuie să fie curat, acoperit cu mici cheaguri de sânge aderente de țesuturi, Cheagurile voluminoase trebuie reduse deoarece împiedică adeziunea pansamentului parodontal.

Coagulul sanguin care acoperă câmpul operator este înlocuit treptat cu țesut de granulație. După 12—24 ore, celulele epiteliale marginale se multiplică și acoperă din aproape în aproape țesutul de granulație, care se maturează în țesut conjunctiv, peste care se depune și se fixează epiteliul regenerat, dispus pe o membrană bazală, de asemenea neoformată. (fig. 66).

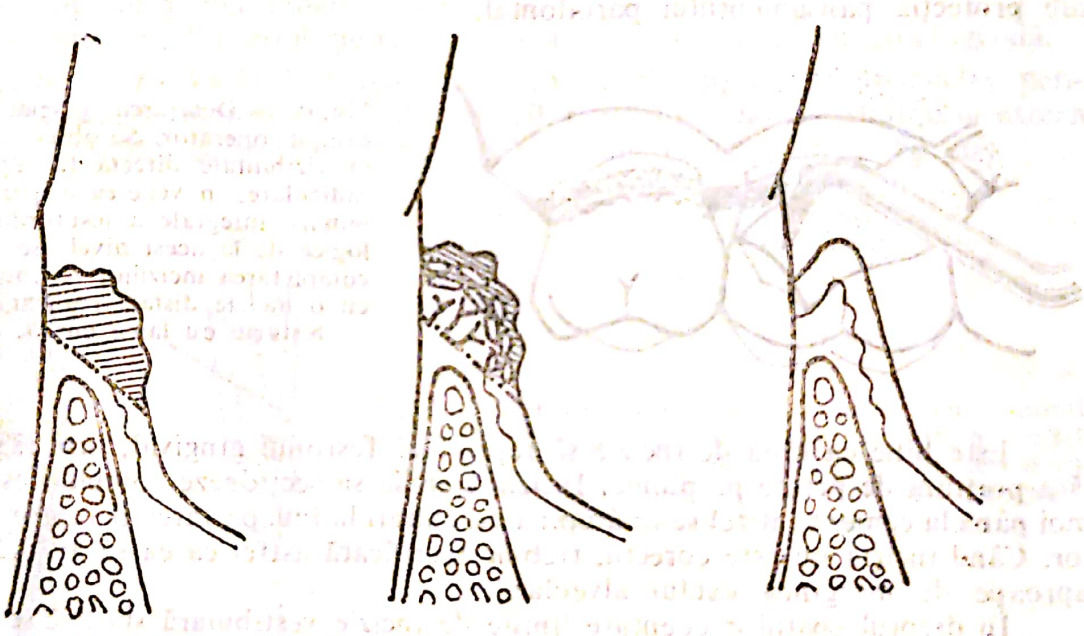


Fig.66. — Aspectul vindecării după gingivectomie. Se observă acoperirea câmpului operator cu cheag sanguin în stânga, organizarea proceselor de regenerare în mijloc și aspectul după vindecare prin regenerarea gingiei marginale, cu restabilirea rapoartelor fiziologice gingivo-dentare în dreapta.

Epitelizarea este completă după 5—114 zile, iar keratinizarea este defintiivă după circa 4 săptămâni. După 32 de zile, epiteliul joncțional și șanțul gingival fiziologic sunt bine constituite, iar în corion sunt prezente fibrele conjunctive gingivo-cementare.

7.5.6.3.8. *Gingivectomia electrochirurgicală.* În ultima vreme este practicată și chirurgia parodontală cu bisturiul electric.

Electrochirurgia oferă avantajul unui bun control al câmpului operator deoarece evită hemoragia. Prezintă însă următoarele dezavantaje:

— nu poate fi utilizată la purtătorii de stimulator cardiac;

Scanned with OKEN Scanner

— când se atinge osul alveolar generează zone de osteonecroză;

— atingerea cementului radicular generează zone de necroză termică cementară.

De aceea, electrochirurgia trebuie evitată în cazul intervenţiilor profunde, la pacienţii cu pungi gingivo-osoase, în intervenţiile cu lambouri şi în chirurgia muco-gingivală.

Vindecarea după intervenţiile electrochirurgicale se produce mai lent, cu denudare mai importantă şi uneori cu sechestraţie osoasă.

7.5.6.3.9. *Gingivectomia chimică.* Suprimarea pereţilor pungilor gingivale prin metoda gingivectomiei chimice cu hidroxid de potasiu sau alte preparate cu efect similar nu se mai recomandă în prezent, deoarece nu se poate controla extinderea acţiunii acestora în profunzime, iar vindecarea survine mai greu şi de aspect nesatisfăcător.

7.5.6.4. *Chirurgia parodontală cu lambou.* Chirurgia parodontală cu lambou permite o bună vizibilitate directă asupra osului alveolar şi suprafeţelor radiculare, precum şi posibilitatea repoziţionării convenabile a acestuia, când este necesară corectarea defectelor muco-gingivale.

Bazele chirurgiei cu lambou au fost puse de NEUMANN în 1912, CIESZINSKY (1914) ŞI WIDMAN (1918).

Se execută în două variante:

— cu lambou mucoperiostic, indicat în gingivectomia cu lambou;

— cu lambou mucozal, indicat în intervenţiile cu repoziţionarea apicală sau laterală a gingiei, la pacienţii cu lipsă de gingie aderentă.

Design-ul lamboului trebuie să asigure o cât mai bună irigare a acestuia. De aceea, inciziile verticale vor fi uşor divergente spre fundul de sac. Lamboul se obţine printr-o incizie orizontală, care se continuă cu două incizii verticale.

Incizia orizontală se compune din două incizii:

— incizia primară, cu bizou intern, se face la o mică distanţă de marginea gingivală, cu vârful bisturiului îndreptat spre marginea osului alveolar; incizia

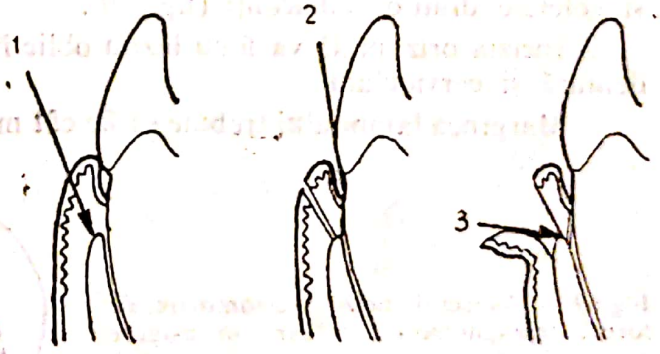


Fig.67. — Aspectul celor trei incizii preconizate în chirurgia parodontală cu lambou: 1 = indică traiectul inciziei oblice; 2 = traiectul inciziei creviculare; 3 = al inciziei orizontale.

orizontală poate fi paralelă cu festonul gingival, deci festonată, sau rectilinie, cu suprimarea integrală a papilelor gingivale, metode preconizate de BEUBE (1947), RATCLIFF (1964), PRICHARD (1977), ultima contraindicată când se folosesc implante osoase;

— incizia a II-a sau crevicular, se face după ridicarea lamboului, bisturiul fiind îndreptat dinspre fundul de sac spre creasta alveolară, asigurând excizia gingiei marginale;

— incizia a III-a, orizontală, secţionează baza de inserţie pentru a facilita excizia ghirlandei gingivale vestibulare şi orale. (fig. 67).

Scanned with OKEN Scanner

Aceste trei incizii permit excizia gingiei marginale, care are epiteliul sulcular ulcerat și infectat, împreună cu țesutul de granulație din pungi, aderent de cement și osul alveolar.

Inciziile verticale sau mai corect spus oblice, în număr de două, pornesc de la incizia orizontală spre fundul de sac, interesând gingia aderentă și mucoasa

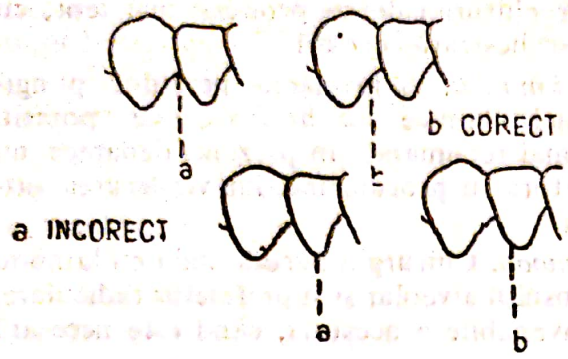


Fig.68. — Reprezentarea schematică a inciziei verticale din chirurgia parodontală cu lambou. Se observă în **b** sediul inciziilor corecte, care ocolesc papila gingivală și în **a** inciziile incorecte, care nu respectă papila sau sunt prea departe de aceasta.

alveolară, delimitând mezial și distal lamboul. De regulă se practică numai vestibular; lingual și palatinal este bine să fie evitate. De asemenea, inciziile verticale trebuie să nu intereseze papila gingivală, ci să poruncească mezial sau distal de aceasta, excluzând-o sau incluzând-o în lambou (fig. 68).

Chirurgia retromolară. Pungile de pe fețele distale ale ultimilor molari prezintă frecvent pereți cu hipertrofie fibroasă, care acoperă pungi osoase. În aceste cazuri, ROBINSON (1966) și BRADEN (1969) au propus prelungirea inciziilor orizontale sub formă de două linii paralele, care se unesc distal și care asigură descoperirea defectului osos retromolar, iar după sutură o bună vindecare și o corectă repoziționare gingivală și la acest nivel (fig. 69).

Lamboul palatinal. Întrucât mucoasa palatinală este mai groasă și aderentă strâns de periost, neputând fi mobilizabilă, incizia la acest nivel trebuie astfel făcută, încât în mementul suturării să poată fi aplicată intim pe osul marginal și coletele dinților adiacenți (fig. 70).

Incizia orizontală va fi cu bizou oblic intern și completată cu incizia interdentară și cervicularâ.

Marginea lamboului trebuie să fie cât mai subțire și să acopere osul alveolar.

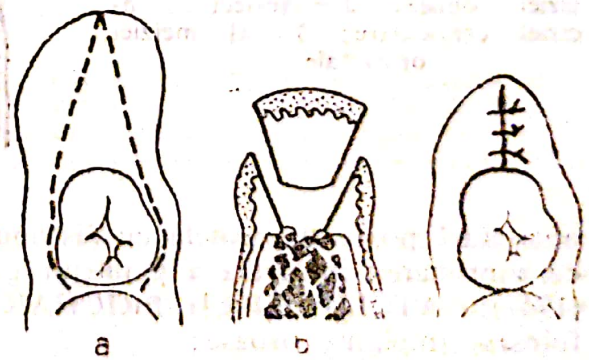


Fig.69. — Aspectul inciziei retromolare, de formă triunghiulară (a), care să asigure excizia în felie de pepene a gingiei (b), care permit o bună coaptare a lambourilor gingivale vestibuloorale (c).

Sutura lambourilor. În mod obișnuit pentru sutura lambourilor trebuie folosite acele 3/8 și fir 3—0. Lamboul poate fi suturat cu fire independente, prin spațiile interdentare, sau cu fir continuu. În primul caz, firul se trece prin ambele lambouri și se înnoadă vestibular. Firele pot fi legate în formă de laț sau în 8.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul al doilea, cu fir continuu, firul se trece numai prin lamboul vestibular și se sprijină pe fața palatinală a dinților, apoi se întoarce trecând prin lamboul palatinal și se sprijină pe fața vestibulară a dinților. După suturare, plaga poate fi acoperită sau nu cu pansament parodontal.

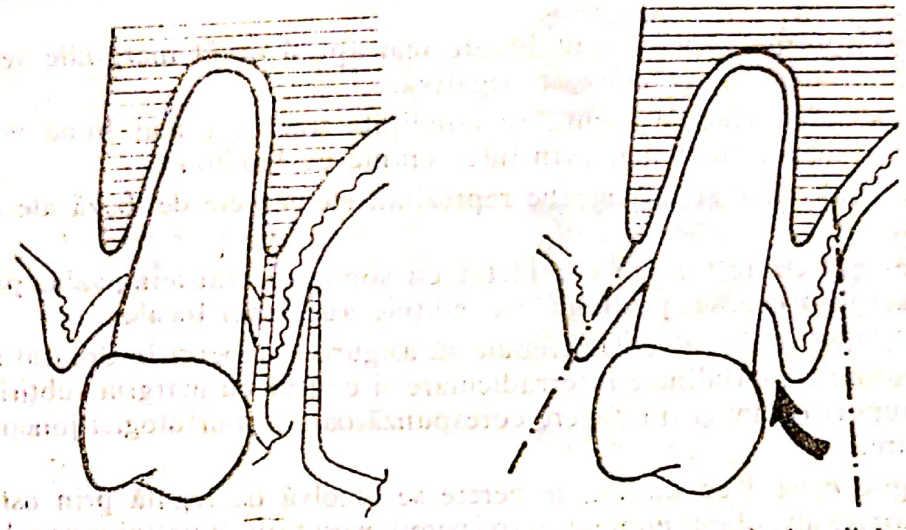


Fig.70. — Aspectul sondării pungilor palatinale (stânga) și sediul și direcția liniei de incizie a gingiei palatinale (dreapta).

7.5.6.4.1. *Gingivectomia cu lambou* WIDMAN *modificat.* MORRIS (1965) și RAMFJORD-NISSLE (1974) au perfecționat gingivectomia WIDMAN și au demonstrat avantajele metodei.

Incizia se face paralel cu creasta alveolară, la 1—2 mm de marginea gingivală, cu bizou oblic intern. Se secționează apoi gingia interdentară și se excizează pereții pungilor și gingia interdentară. Se decolează apoi lambourile, se chiuretează sub control vizual osul și procesele radiculare și se suturează cu fire izolate interdentare. Metoda asigură o inserție epitelială mai înaltă decât metoda WIDMAN clasică (fig. 71).

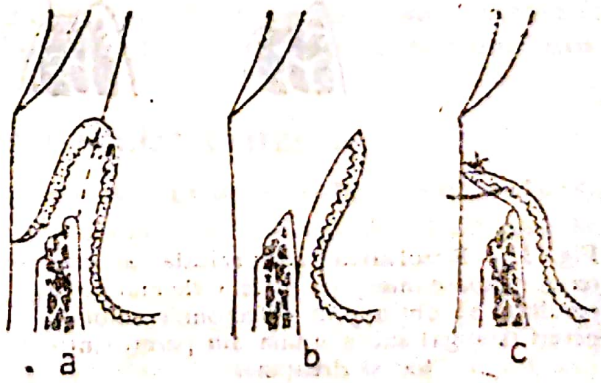


Fig.71. — Aspectul gingivectomiei după tehnica Widman, modificată de Ramfjord. Se observă traiectul liniei de incizie în a, care permite excizarea unei părți din gingia liberă și a epiteliului sulcular și a inserției proliferate; decolarea ușoară pentru a permite curățirea perfectă a câmpului operator de țesuturile patologice, în b; suturarea lamboului cu fire interdentare, care permite o vindecare mai parcimonioasă, cu câștig de gingie aderentă, prin reacolare, în c.

7.5.6.4.2. *Chirurgia osoasă.* Efectele distructive ale bolii parodontale se manifestă în osul alveolar prin procese de tip orizontal (destrucție de placă) și de tip vertical (distrucție de traumă), care de obicei sunt asociate.

Tratamentul leziunilor osoase se execută în două variante, în funcție de particularitățile procesului:

— chirurgie osoasă de adiție (osteoplastie);
— chirurgie osoasă de rezecție (ostectomie).

Scanned with OKEN Scanner

Ambele variante au fost preconizate de FRIEDMAN (1955).

Scopul chirurgiei osoase este redobândirea unei morfologii osoase alveolare pozitive, cu minimum de pierdere de substanță.

Se înțelege prin morfologie osoasă pozitivă aspectul osului alveolar având marginile vestibulară și orală situate ceva mai apical decât septurile osoase interdentare.

Când septurile dentare sunt situate mai apical decât marginile vestibulară și orală, morfologia alveolară este negativă.

Remodelarea trebuie făcută în condițiile unei cât mai bune vizibilități, care poate fi asigurată numai prin intervențiile cu lambou.

Examenul clinic și radiografic reprezintă elementele de bază ale indicației operatorii.

Examenul clinic trebuie completat cu sondarea transgingivală, pentru reperarea marginii osoase, posibilă în condițiile anesteziei locale.

Modelarea osului alveolar trebuie să asigure bombeuri în dreptul rădăcinilor, depresiunii longitudinale interradiculare și contur cu margini subțiri, care să ofere un suport optim și o refacere corespunzătoare a morfologiei joncțiunii gingivo-dentare.

Pungile osoase cu un singur perete se rezolvă de regulă prin ostectomie, ca și exostozele alveolare, pungile cu trei pereți osoși prin chiuretaj osos și la nevoie, adiție osoasă (fig. 72, 73).

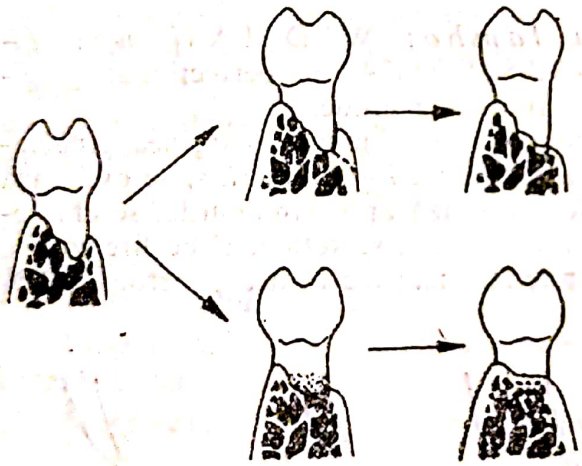


Fig.72. — Aspectul chirurgiei osoase. Pungă osoasă cu doi pereți rezolvată prin ostectomie în dreapta sus și prin chiuretaj și implant osos în dreapta jos.

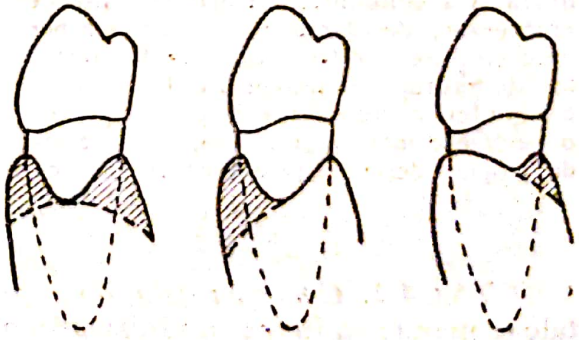


Fig.73. — Rezolvarea chirurgicală a craterelor osoase interproximale. Cele mai bune rezultate se obțin prin ostectomia ambilor pereți (stânga) sau a unuia din pereți (mijloc și dreapta).

Intervențiile chirurgicale parodontale sunt urmate de procese reparatorii regenerative și de remanieri funcționale. Chiuretajul subgingival este urmat de obicei de regenerare osoasă, apreciabilă radiografic (CARRANZA, 1956; PRICHARD, 1957; NABERS, 1964).

Scanned with OKEN Scanner

Regenerarea osoasă se poate obține cu și fără adiție de implante osoase. Pungile osoase cu trei pereți nu necesită adiție, cele cu doi pereți beneficiază însă de adiția de implante, care stimulează procesele de regenerare (HIATT 1973; NAMBERS 1967; SCHALLHORN, 1970; ROSENBERG, 1971) (fig. 74).

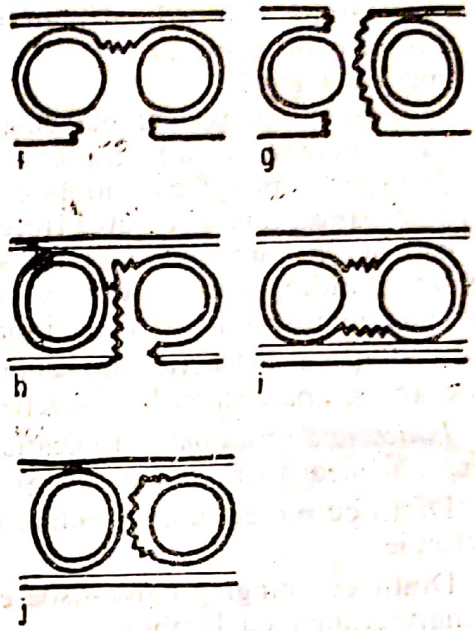


Fig.74. —Aspectul schematic al pungilor osoase. Se observă pungile cu un perete osos (f, g), pungile osoase cu doi pereți (h, i) și pungile osoase cu trei pereți (j).

Chirurgia alveolară de adiție se poate face cu autoimplante de os maxilar sau autoimplante extraorale. Bazele acesteia au fost puse de HEGEDÜS în 1923 și NABERS — O'LEARY în 1965.

Autoimplantele de os maxilar

1) *Coagulul osos* (Osseous coagulum), preconizat de ROBINSON (1969) se prepară din sânge și mici fragmente osoase obținute prin frezajul osului alveolar. DIEM (1972) a propus în acest scop implante de os triturat.

2) *Implantul de os medular.* A fost propus de HIATT (1971), recoltarea putându-se face din zona tuberozităților maxilare sau din creasta alveolară edentată. ROSS (1966) a propus recoltarea implantelor din vecinătatea defectului osos, desprinse și îndesate la acest nivel.

Autoimplante de os medular extraoral

1) *Autoimplantul medular iliac* a fost propus de SCHALLHORN (1968). Recoltarea se face din zona spinei iliace anterioare, la 3—4 cm distal de aceasta. Implantul iliac poate fi conservat prin refrigerare.

2) *Homoimplantele osoase* au fost preconizate de HIATT (1971) sub forma de implante de os iliac conservate, recoltate de la cadavre proaspete. În vederea obținerii compatibilității, BURING a recomandat iradierea, congelarea și tratamentul chimic al implantelor.

3) *Xenoimplantele osoase* au fost propuse de SCOOP (1966) sub forma implantelor de os conservat (BOPLANT). KLINSBERG (1974) a propus implantul de sclerotică. SCHAFFER (1959) a propus implantul de cartilagiu. LEVIN (1974) a propus pulberea de fosfat tricalcic și apatită.

Cele mai bune rezultate se obțin însă cu autoimplante de os alveolar, recoltate intraoperator, din vecinătatea câmpului operator și cu homoimplante de os medular iliac.

Scanned with OKEN Scanner

7.5.6.4.3. *Tratamentul leziunilor de furcație.* Extinderea distrucției osoase alveolare, datorită procesului patologic parodontal, la septul interradicular al dinților pluriradiculari este denumită furcație.

Furcația poate fi întâlnită la molarii inferiori, unde este denumită bifurcație, și la molarii superiori, unde este denumită trifurcație. De asemenea, foarte rar poate fi întâlnită și la primul premolar superior.

Clasificarea leziunilor de furcație. După aspectul clinic și radiografic, furcațiile sunt de 4 grade:

1) dinți cu pungi supraalveolare, afectând septul interradicular, dar discret, fără modificări radiografice;

2) dinți cu pungi parodontale, interesând septul interradicular, cu modificări radiografice, fără a se putea trece cu sonda printre rădăcini;

3) dinți cu pungi parodontale și distrucție angulară de sept interradicular, apreciabilă radiografic, la care sonda străbate complet spațiul interradicular, inaparentă la inspecția datorită inflamației ginigvale;

4) dinți cu distrucție importantă de sept osos interradicular, apreciabilă radiografic și aparentă și la inspecție datorită recesiunii gingivale.

Indicația de tratament. Indicația de tratament chirurgical în furcații depinde de profunzimea distrucției osoase și de particularitățile anatomice.

Dinții cu pungi supraalveolare beneficiază de chiuretajul gingival și de gingivectomie.

Dinții cu pungi gingivo-osoase și defecte osoase crateriforme beneficiază de gingivectomia cu lambou.

Furcația poate interesa unul sau mai mulți molari.

Furcația de gradul I. Când inflamația este de tip edematos, vindecarea se obține prin detartraj și chiuratj subgingival. Când inflamația este de tip fibros, vindecarea se poate obține prin detartraj și gingivectomie. În scop profilactic, GOLDMAN recomandă și asocierea odontoplastiei, pentru desființarea șanțului vestibular radicular.

Furcația de gradul II. Indicația este de gingivectomie, cu sau fără repoziționarea apicală gingivală, în funcție de cantitatea de gingie aderentă.

După excizia gingiei și curățirea minuțioasă a suprafețelor radiculare se va aplica un pansament parodontal pentru 7 zile.

Furcația de gradele III și IV. Pentru a obține un acces bun la câmpul operator, în aceste cazuri se recomandă gingivectomia cu lambou.

Se face excizia gingiei până deasupra marginii osoase, se creează lamboul, se îndepărtează țesuturile patologice, se chiuretează osul alveolar, se curăță și se netezesc suprafețele radiculare, se face hemostaza și se suturează lamboul.

Se controlează ocluzia și la nevoie, se ajustează prin șletuire selectivă.

Amputația radiculară, hemisecția și bisecția. Când una din rădăcinile unui dinte pluriradicular prezintă distrucție importantă de os alveolar, iar restul prezintă încă o implantație corespunzătoare, se recomandă amputația radiculară la molarii superiori sau hemisecția la molarii inferiori.

Molarii rotați sau înclinați, molarii cu rădăcini foarte apropiate sau fuzionate vor fi extrași. Extracția se recomandă de asemenea și la dinții care nu pot fi corect tratați endodontic.

La molarii superiori, amputația de elecție este a rădăcinii disto-vestibulare, iar după tratament nu necesită înșinarea.

La molarii inferiori, hemisecția va interesa rădăcina mai slab implantată, fiind necesară înșinarea printr-o punte restabilizatoare. (fig. 76).

Scanned with OKEN Scanner

La molarii inferiori mai poate fi practicată, în cazul furcației de gradul II și III și bisecția, constând din secționarea în două părți egale a coroanei și transformarea molarului în doi premolari, care vor fi depulpați și acoperiți cu coroane individuale (fig. 77).

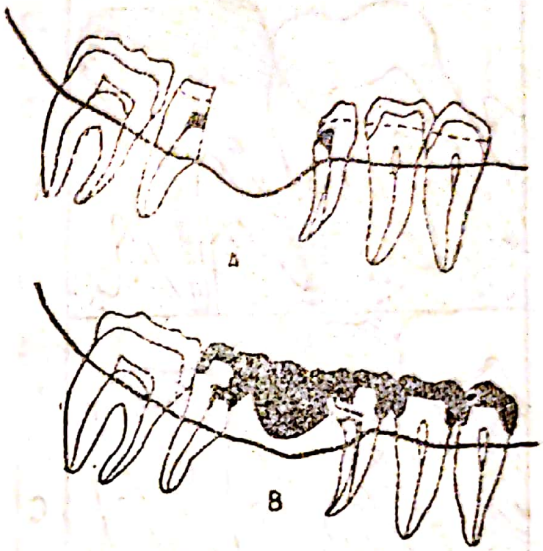


Fig.75. — Aspectul vindecării leziunilor inter radiculare, prin hemisecția rădăcinii distale a M_1 și a rădăcinii meziale a M_2, (A) și rezolvarea finală printr-o punte, urmată de o bună vindecare osoasă (B).

Depulparea este obligatorie în cazul amputației radiculare, hemisecției sau bisecției.

Tratamentul endodontic este bine să se facă într-o ședință anterioară intervenției chirurgicale.

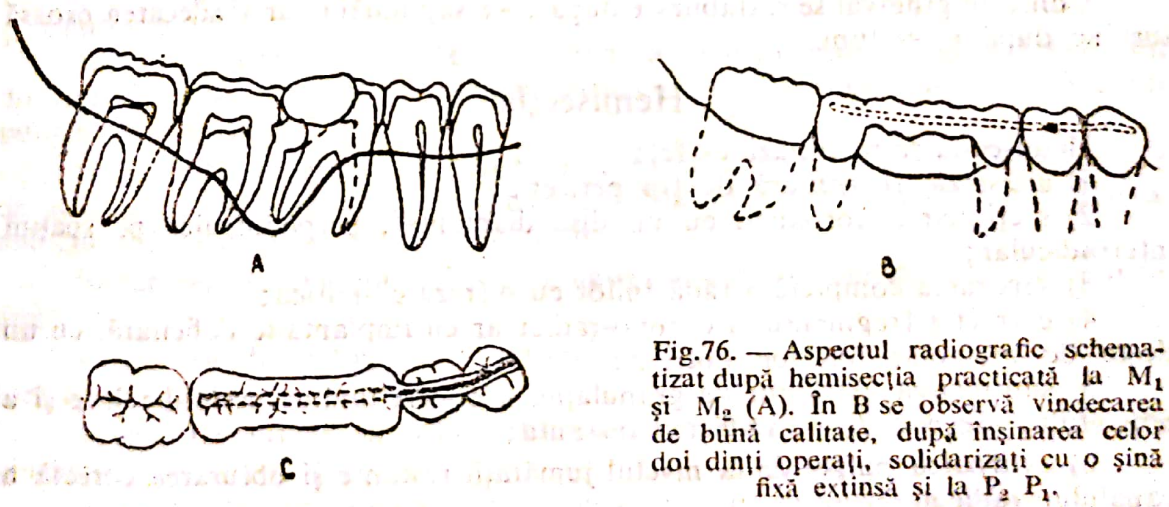


Fig.76. — Aspectul radiografic schematizat după hemisecția practicată la M_1 și M_2 (A). În B se observă vindecarea de bună calitate, după înșinarea celor doi dinți operați, solidarizați cu o șină fixă extinsă și la P_2 P_1.

Când indicația hemisecției, bisecției sau a amputației radiculare se face în timpul intervenției chirurgicale parodontale (datorită diagnosticului preoperator imprecis sau dificil), tratamentul ortodontic poate fi programat într-o ședință ulterioară.

Tehnica amputației radiculare

Amputația radiculară se realizează după următoarea tehnică:
1) anestezie tronculară periferică;
2) lambou gingivo-periostal vestibular;

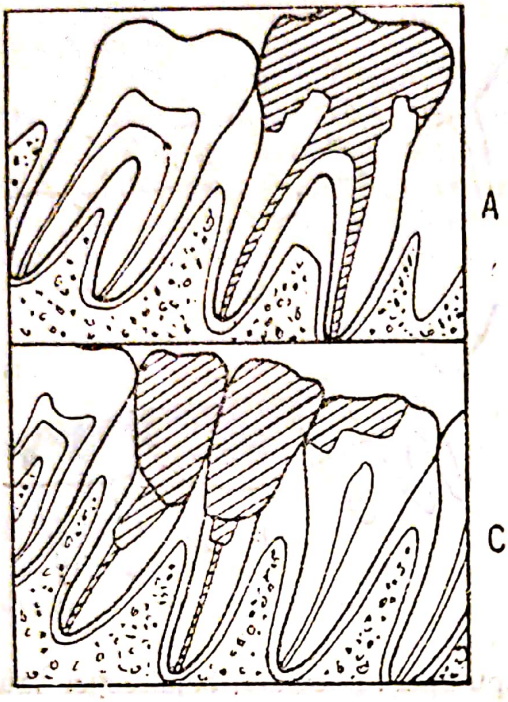


Fig.77. — Aspectul radiografic schematizat la un molar inferior cu furcație, rezolvat prin bisecție (A). Se observă în C vindecarea după acoperirea celor două segmente cu coroane de înveliș, cu respectarea ambrazurii, care permite controlul plăcii bacteriene locale.

3) secționarea rădăcinii și netezirea suprafeței;
4) eliminarea țesutului de granulație și curățirea suprafeței radiculare;
5) sutura;
6) aplicarea pansamentului parodontal pentru 7 zile.

Conturul gingival se restabilește după 7—8 săptămâni, iar vindecarea osoasă survine după 6—9 luni.

Hemisecția

Hemisecția se realizează astfel:
1) anestezie tronculară de tip periferic;
2) secționarea coroanei, cu un disc diamantat, perpednicular pe spațiul interradicular;
3) separarea completă a rădăcinilor cu o freză cilindrică;
4) extracția fragmentului corono-radicular cu implantație deficitară, cu un clește de premolar inferior potrivit;
5) suprimarea țesutului de granulație, a concrețiunilor periradiculare și a cementului necrotic de pe rădăcina restantă;
6) extirparea pulpei de la nivelul jumătății restante și obturarea corectă a canalului radicular;
7) după cel puțin 8 săptămâni se va imobiliza printr-o punte restabilizatoare.

7.5.6.5. *Tratamentul endo-paradontal.* Parodonțiul apical și marginal constituie o entitate anatomo-fiziologică.

Țesutul pulpar este în legătură directă și are zone de comunicare cu spațiul periodontal prin foramenul apical și foramenele accesorii. De aceea, infecțiile

din camera pulpară se extind la parodonțiul apical, iar cele din spațiul periodontal pot genera pulpopatii retrograde.

Unii dinți afectați parodontal pot prezenta și o patologie endodontală. În toate aceste cazuri se recomandă o terapie pulpo-parodontală combinată, pentru a se putea obține un rezultat satisfăcător (fig. 78).

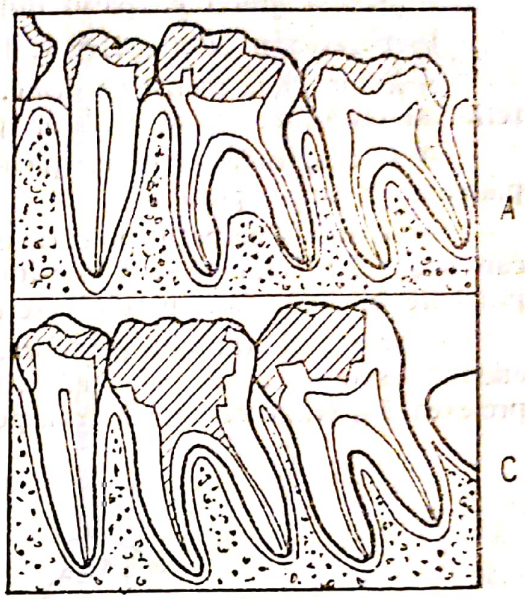


Fig.78. — Se observă leziunea parodontală și endodontală la primul molar inferior (A). Vindecarea a survenit după efectuarea tratamentului endodontic (C).

Tot din această categorie fac parte și dinții cu indicație de amputație, hemisecție și disecție.

7.5.6.6. *Chirurgia muco-gingivală.* Menținerea stării de sănătate a țesuturilor parodontale nu este posibilă decât în condițiile asigurării unei înălțimi suficiente de gingie aderentă, care amortizează tracțiunile exercitate de mucoasa mobilă alveolară, care este în continuitate directă cu mucoasa labio-jugală, palatinală și sublinguală.

Înălțimea gingiei aderente se evaluează la examenul clinic. scăzând din distanța de la marginea gingivală până la linia ghirlandiformă, valoarea adâncimii pungii parodontale.

Când înălțimea gingiei aderente este prea mică se creează condiții favorabile de acumulare excesivă de placă bacteriană, datorită reducerii eficienței atât a autocurățirii, cât și a curățirii artificiale.

Reducerea sau anularea înălțimii gingiei aderente survine în următoarele condiții:

— când fundul pungilor parodontale a progresat apical de linia ghirlandiformă;

— când frenurile și inserțiile musculare sunt situate aproape de gingia marginală;

— când retracția gingivală a denudat excesiv procesul radicular.

Intervențiile muco-gingivale. Intervențiile muco-gingivale vizează sporirea înălțimii gingiei adrente. Aceasta se poate obține prin două tipuri de intervenție:

1) intervenții care extind gingia aderentă prin adiție de grefe libere gingivale;

2) intervenții care deplasează în sens apical gingia liberă, cea aderentă și mucoasa alveolară existente, pentru a obține reatașarea pereților gingivali de cement și osul alveolar.

Scanned with OKEN Scanner

7.5.6.6.1. *Intervenţii care extind gingia aderentă.*

a) *Autografa gingivală.* Această intervenţie a fost preconizată de BJÖRN (1963). Se execută în 4 timpi:

— excizia peretelui gingival al pungii prin gingivectomie;

— prepararea patului grefei în zona acceptoare;

— prelevarea grefei din zona donatoare;

— fixarea grefei pe patul din zona acceptoare.

Prepararea patului grefei se face astfel:

—se fac două incizii verticale, la limita câmpului operator, intersând epiteliul şi corionul, cu respectarea periostului;

— se desprinde, prin disecţie fină, lamboul gingival de pe periost şi se deplasează în sens apical;

— se aplică pe patul pregătit o foiţă de staniol sterilă şi se decupează zona care acoperă patul, care va fi folosită în vederea obţinerii unei grefe de dimensiuni potrivite cu suprafaţa patului grefei;

— se aplică staniolul pe suprafaţa donatoare a grefei, care poate fi creasta edentată sau versantul palatinal al gingiei alveolare maxilare, şi se incizează şi prelevează grefa, care apoi se transportă şi se suturează pe patul pregătit (fig. 79).

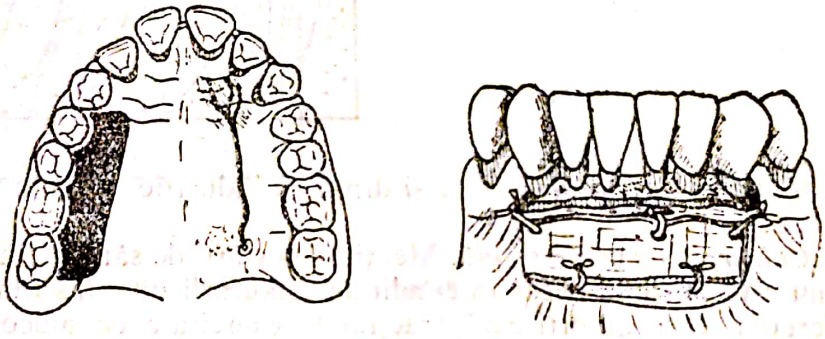


Fig.79. — Aspectul autogrefei gingivale. Se observă în stânga zona de preferat pentru recoltarea autogrefei gingivale, iar în dreapta aplicarea autogrefei pe patul pregătit în acest scop.

Înălţimea gingiei aderente obţinute după vindecare se reduce cu timpul, în proporţie de 25% în cazul grefelor aplicate pe os denudat (deperiostat) şi de 50% în cazul grefelor aplicate pe os acoperit de periost.

b) *Fenestraţia*

Intervenţia de extindere a gingiei aderente prin fenestraţie a fost preconizată în 1963 de ROBINSON. Se execută în patru timpi:

— eliminarea pungilor prin gingivectomie;

— prelevarea unui lambou mucos, fără periost, care se deplasează în sens apical, atât cât trebuie să extindem zona aderentă;

— curăţirea periostului de resturile de ţesut moale;

— fenestrarea periostului şi uşoara lui deplasare în sens apical, apoi sutura-rea lamboului de marginea periostului, obţinerea hemostazei prin tamponament şi aplicarea pansamentului parodontal (fig. 80).

După vindecare, înălţimea gingiei aderente obţinute se reduce în proporţie de 30%, dar asigură o zonă suficientă de gingie aderentă.

Ţesutul cicatricial de la nivelul fenestraţiei se opune durabil la tendinţa de reducere a zonei de gingie aderentă.

Scanned with OKEN Scanner

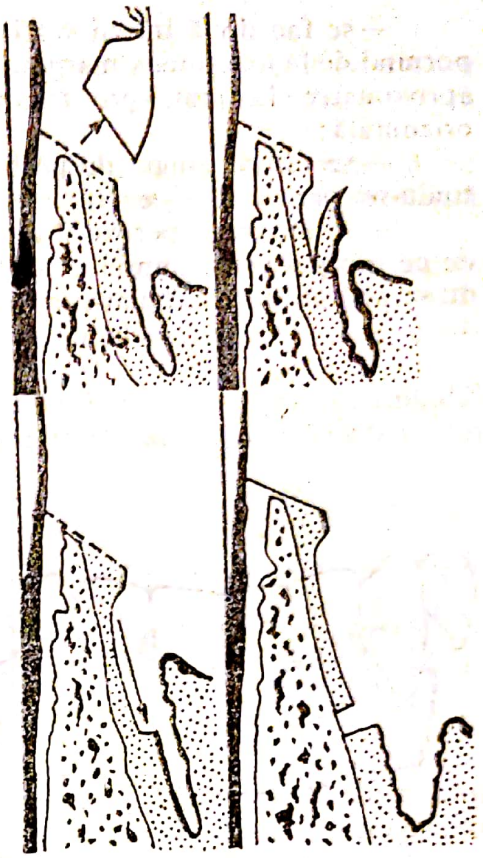


Fig.80. — Aspectul schematic al intervenției de repoziționare apicală a lamboului gingivo-mucos în asociere cu fenestrația periostului. Se observă excizia peretelui gingival al pungii în stânga sus, decolarea laboului gingival, fără periost, în dreapta sus și repoziționarea apicală a acestuia, cu sutura de periost imediat sub fenestrație (stânga și dreapta jos).

7.5.6.6.2. *Intervenții cu repoziționarea apicală a lamboului gingival.* Repoziționarea apicală a lamboului gingival a fost propusă în 1964 de FRIEDMAN.

Tehnica este următoarea:

— se excizează pereții pungilor, după tehnica WIDMAN modificată (cu bizou invers);

— se disecă gingia de pe periost și se repoziționează ceva mai apical, astfel ca marginea lamboului să se aplice pe marginea osului alveolar;

—se suturează în această poziție lamboul cu fire interdentare.

Prin această intervenție se obține un spor de gingie aderentă egal cu jumătate din adâncimea pungii parodontale (fig. 81).

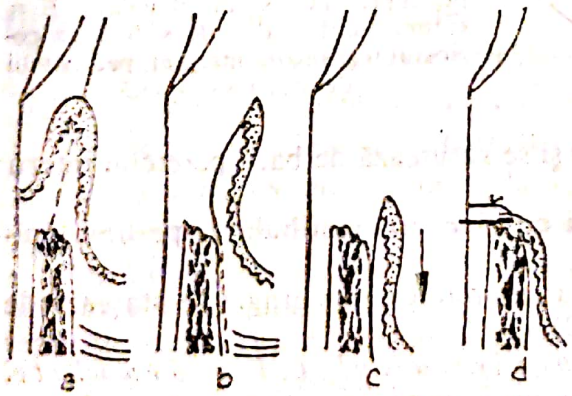


Fig.81. — Aspectul schematic al intervenției cu lamboul repoziționat apical. Se observă în **a** incizia după tehnica Widman modificat, care asigură conservarea gingiei aderente; în **b** și **c** se observă decolarea și repoziționarea apicală a lamboului, suturat în **d** cu fire trecute prin spațiile interdentare.

7.5.6.6.3. *Adâncirea șanțului vestibular.* Adâncirea șanțului vestibular în terapia chirurgicală parodontală a fost propusă în 1963 de EDLAN. Intervenția se realizează în 5 timpi operatori:

Scanned with OKEN Scanner

— se fac două incizii verticale, de o parte și de alta a câmpului operator, pornind de la joncțiunea marginii gingivale cu gingia aderentă, care se prelungesc aproximativ 12 mm spre fundul de sac, apoi se unesc la bază cu o incizie orizontală;

— se disecă gingia de pe periost și se răsfrânge în sens coronar, descoperindu-se periostul alveolar;

— se incizează periostul de sub limita coronară a lamboului și se desprinde de pe câmpul osos, împreună cu fibrele musculare inserate pe acesta, denudându-se suprafața vestibulară a osului alveolar;

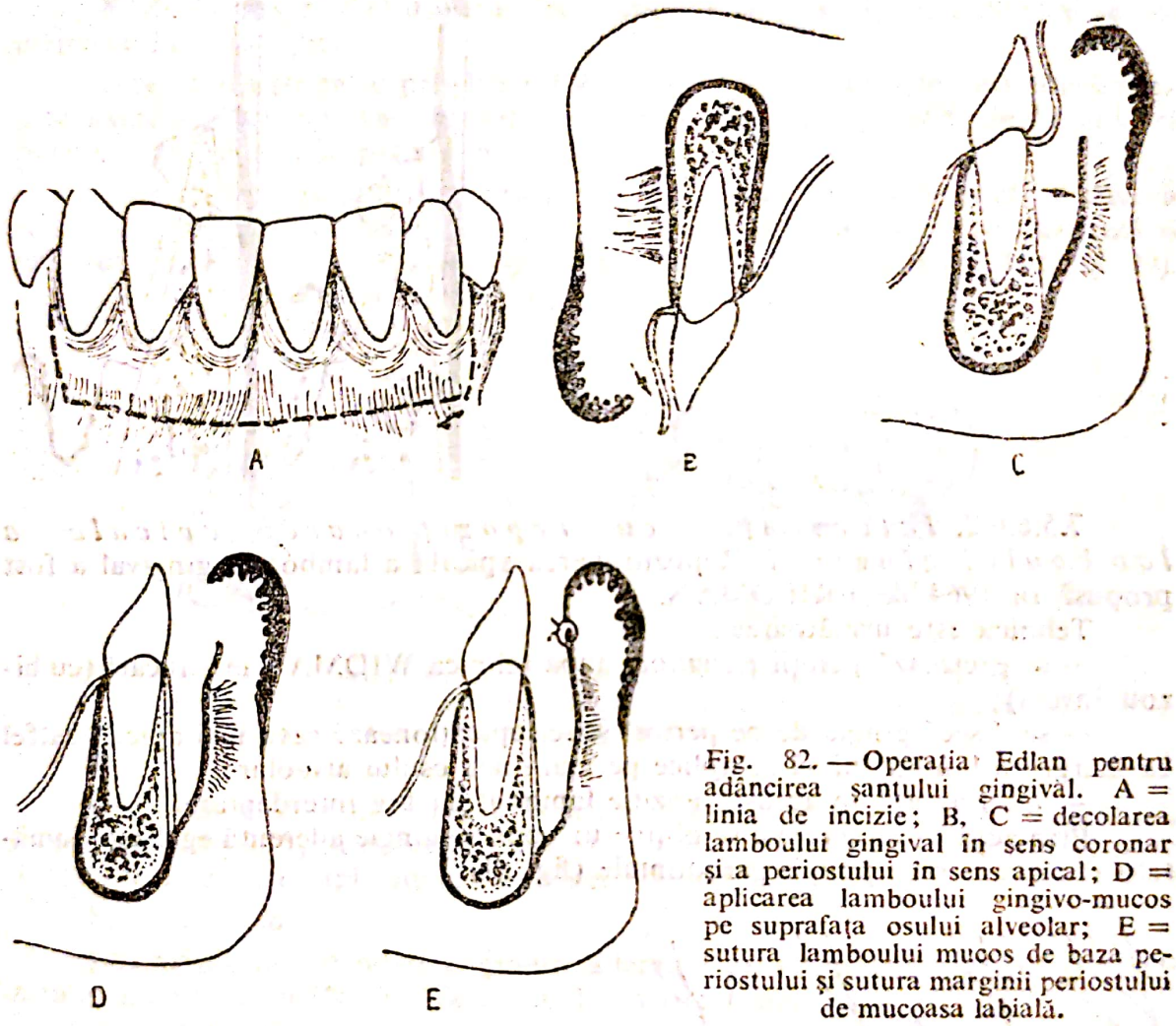


Fig. 82. — Operația Edlan pentru adâncirea șanțului gingival. A = linia de incizie; B, C = decolarea lamboului gingival în sens coronar și a periostului în sens apical; D = aplicarea lamboului gingivo-mucos pe suprafața osului alveolar; E = sutura lamboului mucos de baza periostului și sutura marginii periostului de mucoasa labială.

— se răsfrânge lamboul mucos pe os și se suturează de baza peretelui intern al lamboului periostal;

— se suturează marginea periostului cu mucoasa vestibulară, pe linia inițială a inciziei orizontale.

După 7—10 zile, periostul se acoperă cu epiteliu, iar gingia se atașează de os în aproximativ 2—3 spătămâni (fig. 82).

7.5.6.6.4. *Intervenții de acoperire a coletelor denudate.* La pacienții cu imperative estetice de ordin profesional, se poate recurge la corectarea defectului fizionomic cu ajutorul grefelor gingivale pediculate.

Grefa gingivală pediculată. Tehnica grefei gingivale pediculate a fost preconizată în 1956 de GRUPE și perfecționată în 1978 de GUINARD.

Scanned with OKEN Scanner

Intervenţia se realizează în 4 timpi, astfel:

— se excizează marginea gingiei din zona denudată, la 2—3 mm de o parte şi de alta a defectului, pentru a se obţine gingie suficient de groasă pentru sutură şi se repară suprafaţa radiculară denudată;

— se face o incizie verticală, paralelă cu defectul, la un dinte distanţă; se secţionează gingia interdentară şi se dezinseră gingia ataşată de colet; se decolează apoi lamboul de pe os cu, sau fără periost;

— lamboul obţinut, preparat fără tensionare la bază, se deplasează lateral şi se suturează de gingia alăturată şi se suspendă cu un fir de sutură interdentară;

— se acoperă câmpul osos denudat cu pansament parodontal, care se elimină după 7 zile, o dată cu firele de sutură

Acoperirea defectului se menţine la o înălţime de 60—70% din cea iniţială. Pe zona donatoare are loc o retracţie de 1,5 mm şi o diminuare alveolară de 0,5 mm (fig. 83).

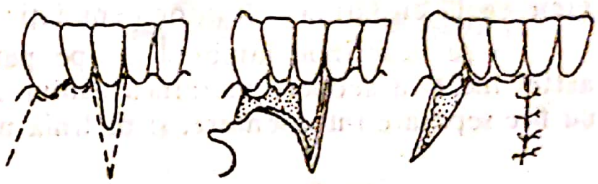


Fig.83. — Aspectul schematizat al grefei gingivale pediculate. Se observă în stânga incizia în V şi contraincizia, care delimitează lamboul gingivo-mucozal. La mijloc se observă decolarea lamboului, care este suturat peste defectul cervical în dreapta.

Procedeul acoperirii cu două lambouri pediculate. Când marginile defectului nu asigură rezolvarea printr-un singur lambou, se va recurge la procedeul acoperirii cu două lambouri pediculate, propus de HARVEY (1965) şi COHEN (1968).

Tehnica de execuţie este următoarea:

— se excizează marginile gingiei din zona denudată;

— se procedează în continuare, după tehnica lamboului pediculat, cu deosebirea că se pregătesc două lambouri pediculate, situate pe cele două laturi ale defectului, care se suturează pe linia mediană a acestuia. După sutură şi suspendarea lambourilor cu fire interdentare, se acoperă defectele osoase cu ciment chirurgical, care se îndepărtează după o săptămână, odată cu suprimarea firelor.

Procedeul acoperirii cu lambou repoziţionat coronar. Acoperirea defectelor cervicale vestibulare cu lambou gingival pediculat a fost preconizată în 1975 de BERNIMOULIN.

Intervenţia realizează concomitent eliminarea pungii parodontale şi acoperirea denudării cervicale iniţiale.

Tehnica de execuţie este următoarea:

— se excizează peretele intern al pungii după tehnica WIDMAN modificată;

— se face lambou mucoperiostic;

— se curăţă suprafaţa radiculară;

— se suturează lamboul într-o poziţie mai coronară.

În cazul în care există deficienţă de gingie aderentă, intervenţia va fi precedată de o grefă gingivală, apoi, după vindecare, se procedează la intervenţia de repoziţionare coronară, după cel puţin două luni de la prima.

Procedeul acoperirii cu lambou pediculat dinspre spaţiul edentat învecinat. Când dintele denudat cervical este vecin cu un spaţiu edentat, lamboul pediculat este prelevat de pe creasta alveolară edentată şi deplasat lateral, spre suprafaţa denudată. În acest scop, se va pregăti zona receptoare printr-o incizie în V, prelungită până în dreptul apexului radicular. Incizia verticală a lamboului se va face

Scanned with OKEN Scanner

la o distanță egală cu lățimea denudării și va fi paralelă cu incizia din zona receptoare.

Se va decola lamboul obținut și se va deplasa lateral, astfel încât să acopere coletul denudat, unde se fixează cu fire separate de mucoasa patului receptor și se suspendă cu un fir interdentar, pentru a nu se deplasa în sens apical.

Intervenția a fost descrisă de CORN în 1964.

Acoperirea coletelor cu lambouri pediculate repoziționate coronar.

Intervenția a fost descrisă în 1949 de KALMI-MOSCOR-GORANOV.

Tehnica de execuție este următoarea:

— se suprimă pungile parodontale prin gingivectomie, se chiuretează pereții radiculari;

— se decolează lamboul muco-periostal;

— se fac o incizie în V pentru ocolirea frenului labial și două incizii orizontale, interesând mucoasa alveolară, de o parte și de alta a frenului, având lungime egală cu lățimea dinților denudați;

— se desprinde lamboul de pe patul osos și se repoziționează coronar, astfel încât să acopere marginea osului alveolar și coletele dentare, suturându-se cu fire separate interdentare, și pe linia mediană (fig. 84).

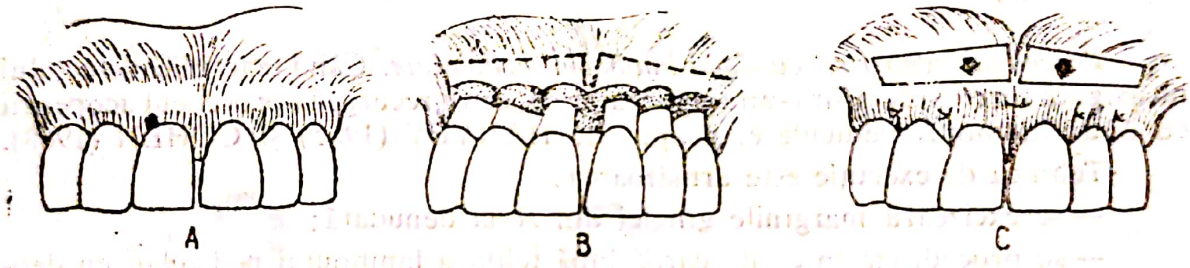


Fig. 84. — Repoziționarea coronară a lambourilor gingivale pediculate tip Kalmi, Moscor, Goranov. Se observă în B linia de incizie, practicată după excizia pereților gingivali ai pungilor, care creează lamboul pediculat ginginval, care se deplasează în sens coronar, acoperind coletul edentat și se fixează prin fire interdentare. Suprafața osoasă denudată se protejează cu pansament parodontal.

Reatașarea nu este satisfăcătoare în toate cazurile, din care cauză este destul de rar practicată (PATUR-GLICKMAN, 1958).

7.5.6.7. *Repoziționarea frenurilor cu inserție joasă.*

Frenurile cu inserție joasă tracționează gingia liberă și interferează cu autocurățirea și periajul, favorizând acumularea de placă.

Corectarea acestor disfuncții se realizează prin două tipuri de intervenții pe fren, denumite frecnectomie și frenotomie (WHINSTON, 1956).

Frenectomia constă din excizia completă a frenului și a conținutului bazei de inserție, urmată de sutura buzelor plăgii.

Frenotomia constă din secționarea frenului, urmată de sutura buzelor plăgii, perpendicular pe linia de incizie.

Intervențiile se realizează sub anestezie locală, după care se pensează frenul și se incizează deasupra și dedesubtul pensei, excizându-se baza de inserție. În final se realizează sutura buzelor plăgii cu fire separate, care se suprimă după 7 zile (fig. 85).

7.5.6.8. *Tratamentul chirurgical al hipertrofiilor gingivale.* Tratamentul hipertrofiilor gingivale vizează în primul rând suprimarea factorilor de iritație

Scanned with OKEN Scanner

cronică, în vederea combaterii reacției inflamatorii, apoi excizia porțiunii hipertrofiate, care are o componentă importantă fibrotică.

Preoperator se efectuează un detartraj riguros supra- și subgingival, precum și o bună curățire a suprafețelor radiculare, pentru suprimarea completă a depozitelor peridentare.

După câteva săptămâni, când inflamația a dispărut, se programează pacientul în vederea efectuării gingivectomiei.

Având în vedere componenta fibrotică din corionul gingiei hipertrofice, intervenția va asigura excizia integrală a gingiei afectate.

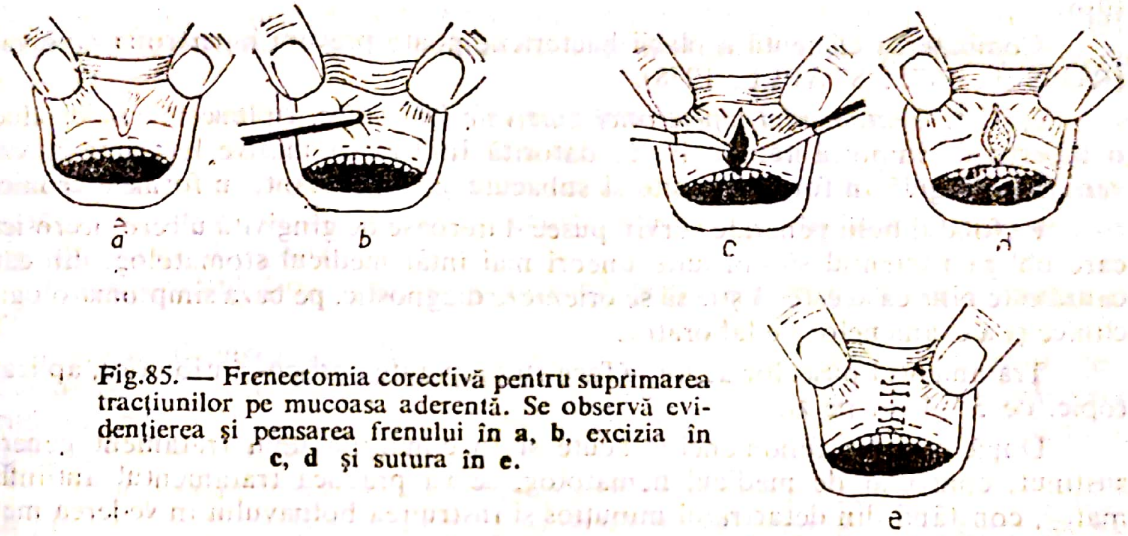


Fig.85. — Frenectomia corectivă pentru suprimarea tracțiunilor pe mucoasa aderentă. Se observă evidențierea și pensarea frenului în **a**, **b**, excizia în **c**, **d** și sutura în **e**.

Tehnica gingivectomiei

Intervenția se execută sub anestezie locală, astfel:

— se trasează linia de incizie, apical de porțiunea hipertrofică, prin înțepare cu sonda;

— se incizează gingia, la un nivel ceva mai apical de linia marcată prin înțepare cu sonda, vârful bisturiului țintind marginea osului alveolar, cu lama cât mai aproape de suprafața osoasă;

— se suprimă integral țesutul hipertrofic, expunându-se suprafețele radiculare, care vor fi curățite minuțios de depozitele reziduale;

— se realizează hemostaza prin tamponament, apoi se aplică pansament parodontal pentru 7 zile.

7.5.6.9. *Tratamentul pseudotumorilor inflamatorii gingivale.* Pseudotumorile inflamatorii gingivale beneficiază de excizia chirurgicală de tipul gingivectomiei. Intervenția se execută sub anestezie locală.

Incizia se practică în gingie sănătoasă, dincolo de limitele masei pseudotumorale; bisturiul va fi condus paralel cu suprafața osului alveolar, iar vârful va ținti marginea alveolei.

O dată cu țesutul pseudotumoral va fi suprimată și gingia interdentară.

Procesele radiculare denudate chirurgical vor fi curățite de depozitele moi, dure și de cementul necrotic.

După obținerea hemostazei se aplică pansament parodontal pentru 7 zile.

Scanned with OKEN Scanner

7.5.7. **Tratamentul gingivitei hipertrofice hidantoinice.** Bolnavii cu epilepsie prezintă de regulă o hipertrofie gingivală, de natură hidantoinică.

Suprimarea administrării hidantoinei (fenilhidantoinat) timp de câteva luni, de comun acord cu medicul neurolg curant, poate determina cedarea afecțiunii gingivale, în asociere cu suprimarea factorilor de iritație locală și deprinderea unei igiene buco-dentare riguroase.

Când aceste măsuri nu controlează afecțiunea gingivală, se va recurge la tratamentul chirurgical (REYNOLDS, 1980).

Pentru prevenirea recidivei se va instrui pacientul în scop igienic și va fi programat de 3—4 ori pe an pentru control periodic și curățire profesională a dinților.

Combaterea eficientă a plăcii bacteriene poate preveni hipertrofia gingivală (RUSSEL, 1975; STAPLE, 1978).

7.5.7.1. *Tratamentui hipertrofiei gingivale leucemice.* În leucemie se produce o hipertrofie importantă gingivală, datorită infiltrației masive leucocitare, survenind de regulă în formele acute și subacute și, inconstant, în formele cronice.

Pe fondul bolii generale survin pusee dureroase de gingivită ulcero-necrotică, care obligă pacientul să consulte uneori mai întâi medicul stomatolog, din care cauză este bine ca aceste să știe să se orienteze diagnostic, pe baza simptomatologiei clinice și a examenelor de laborator.

Tratamentul puseelor acute se face cu preparate cortico- antibiotice, aplicate topic, de 3—4 ori pe zi.

După cedarea fenomenelor acute și în condițiile unui tratament general susținut, controlat de medicul hematolog, se va practica tratamentul antiinflamator, constând din detartrajul minuțios și instruirea bolnavului în vederea menținerii unei igiene buco-dentare corespunzătoare.

Toate tratamentele locale trebuie efectuate sub protecție de antibiotice, administrate sistemic, cu o zi înainte și câteva zile după terminarea acestora, pentru a reduce riscul infecțiilor, de o deosebită gravitate la această categorie de pacienți.

7.5.7.2. *Tratamentul gingivitei gravidice.* În cursul evoluție sarcinii, aproximativ 50% din gravide prezintă gingivită gravidică. Prevenirea gingivitei gravidice se poate face în bune condițiuni, prin deprinderea unei igiene buco-dentare corecte și prin control periodic stomatologic, în vederea suprimării plăcii bacteriene și a factorilor locali de iritație cronică.

Detratrajul previne și vindecă inflamația gingivală. Când gingia este afectată de o pseudotumoră inflamatorie, se recomandă excizia chirurgicală, cât mai precoce.

Contrar unor afirmații din literatură, nu este bine să se amâne intervenția după naștere, în speranța cedării spontane. Amânarea exciziei pseudotumorii inflamatorii predispune la distrucție importantă de parodonțiu osos.

Gingivita gravidică obișnuită poate fi controlată terapeutic prin suprimarea factorilor locali și deprinderea unei igiene buco-dentare riguroase.

Pentru prevenirea complicațiilor parodontale din sarcină, este bine să se generalizeze sistemul dispensarizării gravidelor și din punct de vedere stomatologic.

7.5.7.3. *Tratamentul gingivitei puberale.* Gingivita puberală afectează un număr mare de fete, fapt dovedit de cercetările epidemiologice. Detartrajul și igienizarea corectă a fetelor reprezintă mijloacele de bază pentru prevenirea și tratamentul curativ al gingivitei hipertrofice puberale.

Scanned with OKEN Scanner

Este contraindicat tratamentul cu caustice în gingivita hipertrofică puberală, în scopul realizării gingivectomiei chimice. Când tratamentul conservator nu rezolvă situația, se va interveni prin gingivectomie chirurgicală.

Suprimarea factorilor de iritație locală, în aceste cazuri, previne recidiva afecțiunii gingivale.

7.6. Tratamentul funcțional

Tratamentul funcțional vizează restabilirea condițiilor morfologice și funcționale de la nivelul arcadelor dentare, astfel încât să se asigure dinților și parodonțiului stimulii optimi care să mențină în condiții de echilibru raportul dintre procesele de distrucție și de regenerare la nivelul aparatului ligamentar și osului alveolar.

Acest tratament constă din suprimarea prematurităților și interferențelor ocluzale, în vederea alinierii perfecte a dinților în planul de ocluzie, asigurând libertatea mișcării mandibulei permise de anvelopa funcțională, pe de o parte, și refacerea lipsurilor din arcadele dentare, precum și corectarea abaterilor funcționale, pe de altă parte.

Tratamentul funcțional se realizează prin șlefuire selectivă și tratament protetic.

7.6.1. **Șlefuirea selectivă.** Șlefuirea selectivă constă din reducerea de țesut dur de pe unele arii ale suprafețelor funcționale dentare în scopul eliminării solicitărilor nefiziologice, de tipul prematurităților și interferențelor, la pacienții cu disfuncție ocluzală și boală parodontală.

Prin șlefuire selectivă sau coronoplastie se obține o bună aliniere a dinților în planul de ocluzie și se realizează totodată transformarea solicitărilor patogenice în stimuli funcționali.

7.6.1.1. *Indicații.* Șlefuirea selectivă se recomandă la pacienții cu simptomatologie evidentă de disfuncție ocluzală și manifestări patologice la nivelul parodonțiului, mușchilor masticatori sau articulațiilor temporo-mandibulare.

Șlefuirea selectivă nu trebuie practicată la toți indivizii cu prematurități și interferențe ocluzale, ci numai la aceia cu simptomatologie clinică și radiografică de traumă ocluzală.

Literatura modernă parodontologică contraindică șlefuirea selectivă în scop profilactic.

Trauma ocluzală se manifestă în mai mică măsură la solicitările funcționale și în mai mare măsură la solicitările parafuncționale, mai ales în bruxism.

De altfel, solicitările funcționale se exercită doar pe o perioadă scurtă de timp. S-a estimat că dinții sunt în contact funcțional 17,5 minute în 24 de ore, din care 9 minute în timpul masticației și 8,5 minute în timpul deglutiției.

În opoziție cu aceasta, solicitările parafuncționale au o durată mai îndelungată, iar contactele interdentare sunt mult prelungite, ceea ce explică potențialul sporit patogenic al acestora.

Șlefuirea selectivă la pacienții cu parodontopatie

În circa 80% din cazuri, bolnavii afectați de parodontită cronică marginală prezintă în mod asociat și traumă ocluzală.

La aceștia se recomandă în primul rând eliminarea inflamației și a pungilor parodontale și, după aceea, șlefuirea selectivă, deoarece:

— leziunile profunde nu se vindecă în prezența inflamației;

Scanned with OKEN Scanner

— după eliminarea pungilor, dinţii migraţi se repoziţionează, ceea ce ar necesita o nouă şlefuire.

Se exceptează de la această regulă dinţii cu pungi osoase şi dinţii care necesită chirurgie muco-gingivală. La aceştia, chirurgia parodontală va fi efectuată concomitent cu şlefuirea selectivă, pentru a favoriza vindecarea simultană gingivo-osoasă.

Şlefuirea selectivă trebuie să restabilească raporatele ocluzo-articulare normale, care se caracterizează prin:

1) contacte bilaterale, simultane şi uniforme în zona laterală, în ocluzie centrică şi de intercuspidare maximă;

2) spaţiu până la 1 mm între poziţia de intercuspidare şi ocluzia centrică;

3) stopuri ocluzale multiple şi stabile, fără prematurităţi şi interferenţe în poziţia de intercuspidare şi de ocluzie centrică;

4) mişcarea de lateralitate liberă, cu contacte pe canin şi primul premolar pe partea activă şi cu dezocluzie pe partea inactivă;

5) mişcarea de propulsie liberă, cu contacte bilaterale şi multiple pe dinţii frontali;

6) absenţa interferenţelor în zona de sprijin la mişcarea protruzivă şi de lateralitate, pe partea inactivă;

7) aria mişcărilor ocluzale mandibulare libere de 1—4 mm.

În mod normal există trei posibilităţi din punct de vedere al relaţiilor ocluzale:

— pacienţi cu ortofuncţie, la care se va menţine situaţia existentă;

— pacienţi cu disfuncţie, la care se vor depista şi suprima interferenţele, în vederea asigurăriie vindecării leziunilor parodontale;

— pacienţi care necesită restabiliri extensive, la care se vor asigura relaţii standard, care să elimine solicitările stresante.

Ocluzia terapeutică se obţine atunci când trecerea din ocluzia centrică în ocluziile de lateralitate şi protruzivă se face liber, fără interferenţe.

7.6.1.2. *Tehnici de şlefuire selectivă.* Au fost descrise trei tehnici principale de şlefuire selectivă:

7.6.1.2.1. *Tehnica activă (JANKELSON).* Conforma acestei tehnici, pacientul execută mişcări de închidere în poziţia de intercuspidare şi de ocluzie centrică, după interpunerea între arcadele dentare a hârtiei sau cerii de ocluzie. Această tehnică, denumită şi funcţional activă, este indicată la pacienţii cu un bun control neuro-muscular (cu simţ ocluzal).

7.6.1.2.2. *Tehnica pasivă (SCHUYLER).* Depistarea prematurităţilor după această tehnică se face prin mişcări mandibulare dirijate de către medicul stomatolog în ocluzie de intercuspidare, în ocluzie centrică, propulsivă şi de lateralitate.

7.6.1.2.3. *Tehnica miocentrică.* După această tehnică, prematurităţile se depistează la închiderea gurii prin stimularea electrică a muşchilor masticatori (miomonitorizare).

Se menţionează că prin această tehnică se obţine o poziţie miocentrică, situată ceva mai anterior de ocluzia de intercuspidare şi centrică.

7.6.1.3. *Obiectivele şlefuirii selective.* Şlefuirea selectivă vizează eliminarea prematurităţilor şi interferenţelor funcţionale şi parafuncţionale, în vederea obţinerii următoarelor obiective:

— normalizarea impulsurilor aferente;

— reducerea mobilităţii patologice a dinţilor;

Scanned with OKEN Scanner

— obținerea de contacte multiple și simetrice, cu stabilizarea mandibulei;
— normalizarea funcției de masticație și deglutiție;
— libertatea mișcărilor mandibulare în centric și multidirecțional.

7.6.1.3.1. *Clasificarea supracontactelor.* Prematuritățile sunt supracontactele care se manifestă în pozițiile de intercuspidare și de ocluzie centrică, iar interferențele sunt supracontactele din ocluzia de lateralitate și ocluzia protruzivă.

Prematuritățile se diferențiază în trei clase:

1) prematuritățile de clasa I: sunt localizate pe panta bucală a cuspizilor vestibulari inferiori și fața vestibulară a incisivilor inferiori;

2) prematuritățile de clasa a II-a: sunt localizate pe panta palatinală a cuspizilor palatinali superiori;

3) prematurități de clasa a III-a: sunt localizate pe panta bucală a cuspizilor palatinali maxilari (fig. 86).

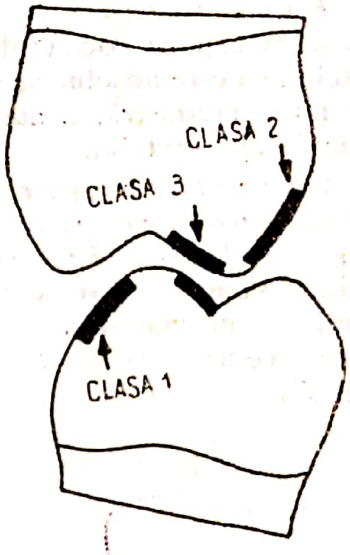


Fig.86. — Aspectul prematurităților ocluzale, care se pot manifesta în intercuspedarea maximă, de clasa I, II și III, după Jankelson.

7.6.1.3.2. *Corectarea prematurităților ocluzale.* Corectarea prematurităților ocluzale se face după ce se marchează zonele cu ajutorul hârtiei de articulație sau a cerii de ocluzie.

Supracontactele se manifestă printr-o colorare intensă a zonelor suprasolicitate, în cazul folosirii hârtiei de articulație și prin perforarea cerii, când sunt folosite cerile de ocluzie.

Se precizează că, în cel de-al doilea caz, prematuritatea se precizează după scoaterea cerii de ocluzie de pe arcadă, care prezintă în acest loc perforație și se marchează cu creionul colorat zona respectivă după reaplicarea cerii pe arcadă.

Reducerea se face astfel încât să se asigure contact nestringherit cuspid-fosă, fără modificarea anatomiei ocluzale, cu pietricele montate și diamantate, prin adâncire, rotunjire și ascuțire (adâncirea interesează fosa, rotunjirea — pantele cuspidiene și ascuțirea — vârfurile cuspidiene).

Prematuritățile de cl. I se corectează pe dinții mandibulari, iar cele de cl. a II-a și cl. a III-a se corectează pe dinții maxilari. În cazul când acționarea exclusivă pe dinții maxilari ar duce la mutilarea fețelor ocluzale ale acestora, se va interveni și pe dinții mandibulari.

Scanned with OKEN Scanner

7.6.1.4. *Etapele șlefuirii selective.* Șlefuirea selectivă se realizează într-o succesiune de etape, care trebuie respectată și anume:

1) explicarea și obținerea acordului pacientului;
2) corectarea prematurităților în ocluzie centrică la dinții posteriori;
3) corectarea prematurităților în ocluzia de intercuspidare maximă la dinții posteriori;
4) corectarea prematurităților în ocluzia de intercuspidare maximă la frontali;
5) corectarea interferențelor protruzive și obținerea de contacte simetrice, simultane și bilaterale la frontali;
6) corectarea interferențelor pe partea inactivă;
7) corectarea interferențelor pe partea activă;
8) eliminarea marilor dizarmonii ocluzale;
9) verificarea contactelor ocluzale în toate pozițiile de ocluzie;
10) lustruirea fețelor șlefuite.

7.6.1.4.1. *Explicarea și obținerea acordului pacientului.* Medicul va explica pacientului că șlefuirea nu periclitează, ci prelungește viața dintelui, că este absolut necesară pentru vindecarea bolii parodontale, că prin aceasta nu se mutilează, ci numai se reduce puțin din substanța dentară, fără modificarea formei dintelui.

7.6.1.4.2. *Corectarea prematurităților în ocluzia centrică la dinții posteriori și suprimarea alunecării mandibulei spre ocluzia de intercuspidare.* Se depistează prematuritățile în ocluzia centrică și se reduc prin șlefuire. Când acestea sunt corect efectuate, mandibula nu mai alunecă spre ocluzia de intercuspidare, stopurile ocluzale în ocluzia centrică și de intercuspidare asigurând o bună stabilitate a mandibulei (fig. 87).

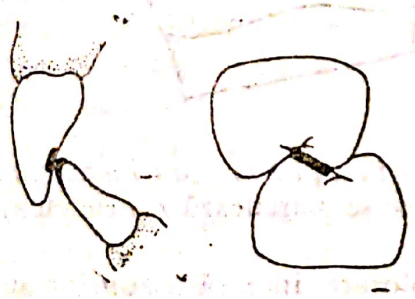


Fig.87. — Aspectul stopurilor ocluzale centrice la nivelul dinților frontali (stânga) și laterali (dreapta).

Se precizează că majoritatea indivizilor (88%) prezintă ocluzie de intercuspidare maximă, care reprezintă poziția de plecare și revenire a mandibulei în mișcarea de masticație, precum și ocluzie centrică, care este poziția de ocluzie din timpul deglutiției.

Doar 12% din indivizi prezintă PC (*point centric*); la aceștia poziția de ocluzie de intercuspidare maximă se suprapune cu poziția de ocluzie centrică.

Se vor reduce de asemenea și pantele pe care se manifestă interferențe la trecerea din ocluzia centrică în ocluzia de intercuspidare, având grijă să nu se șlefuiască zonele care asigură stopurile din ocluzia centrică și de intercuspidare.

Aceste pante sunt situate pe cuspizii meziali maxilari și distali mandibulari (MUDL).

Prematuritățile din ocluzia centrică se corectează ținând cont și de relațiile în ocluzia de lateralitate.

Scanned with OKEN Scanner

Când cuspidul are contact prematur în ocluzia centrică și în ocluzia de lateralitate se reduce cuspidul. Când cuspidul are contact prematur în ocluzie centrică și contact normal în ocluzia de lateralitate se va adânci fosa antagonistă (fig. 88).

Când șlefuirea selectivă în ocluzie centrică este bine realizată, se asigură stopuri bilaterale, simetrice și stabile în centric și totodată libertatea trecerii mandibulei din ocluzia centrică în ocluzia de intercuspidare maximă și invers, precum și o apropiere între cele două poziții de ocluzie, cu eliminarea deflecției mandibulei din ocluzia centrică în ocluzia de intercuspidare.

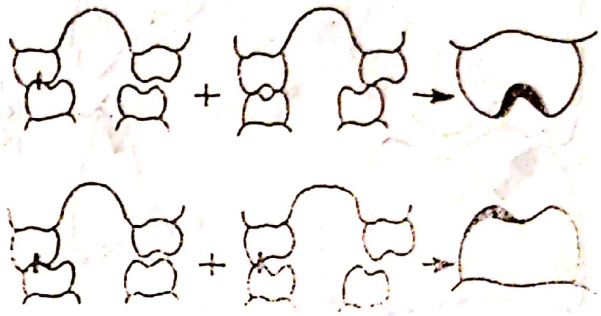


Fig.88. — Șlefuirea selectivă în ocluzie centrică. Prematuritățile se rezolvă prin adâncirea fosetei antagoniste, când cuspidul nu prezintă prematurități centrice și laterotruzive (sus) și prin reducerea cuspidului când acesta prezintă prematurități centrice și laterotruzive de partea activă (jos).

7.6.1.4.3. *Corectarea prematurităților în ocluzia de intercuspidare la dinții posteriori (premolari, molari).* Prematuritățile în ocluzia de intercuspidare pot fi de clasele I, II și III. Ele se depistează prin mișcări repetate de ocluzie, fără ghidarea mandibulei de către medic. Pacientul va reproduce ușor aceste mișcări, deoarece ocluzia de intercuspidare este poziția de ocluzie habituală.

Depistarea prematurităților se poate face cu hârtie de articulație sau cu ceară de ocluzie. Hârtia marchează intens zonele de contact prematur. În cazul cerii de ocluzie, aceasta se perforează în zonele de contact prematur; ariile din dreptul perforațiilor vor fi reduse prin șlefuire, după reaplicarea cerii și marcarea acestora cu creionul colorat.

Prematuritățile de clasa I se reduc începând dinspre molari spre incisivi, respectându-se convexitatea fețelor vestibulare, atât în sens vertical, cât și mezio-distal, de asemenea și forma cuspizilor (fig. 89).

Incisivii cu marginea îngoșată prin abrazie vor fi șlefuiți și în scopul reducerii suprafețelor incizale și transformarea lor în margini incizale.

Dinții egresați sau extruzați vor fi aliniați în planul de ocluzie (fig. 90).

Prematuritățile de clasa a II-a se depistează aplicând ceara de ocluzie pe premolarii și molarii maxilari. În dreptul prematurităților de pe panta palatinală a cuspizilor palatinali apar perforații, care se vor marca cu creionul colorat, apoi se vor reduce prin șlefuire (fig. 91).

Prematuritățile de clasa a III-a se depistează în același fel ca și cele de clasa a-II-a. Perforațiile cerii de ocluzie apar pe pantele vestibulare ale cuspizilor palatinali maxilari; ele se marchează cu creionul și se reduc prin șlefuire până la obținerea de contacte uniforme (fig. 92)

7.6.1.4.4. *Corectarea prematurităților în ocluzia de intercuspidare la frontali.* Depistarea acestora se face prin palparea cu pulpă degetului arătător umectată, iar marcarea se face cu ajutorul hârtiei de articulație.

Scanned with OKEN Scanner

Când șlefuirea în ocluzia de intercuspidare este bine realizată se constată următoarele:

— contactele ocluzale sunt bilaterale, multiple și stabile;

— fiecare dinte posterior reține banda de celuloid cu aceeași rezistență în ocluzie;

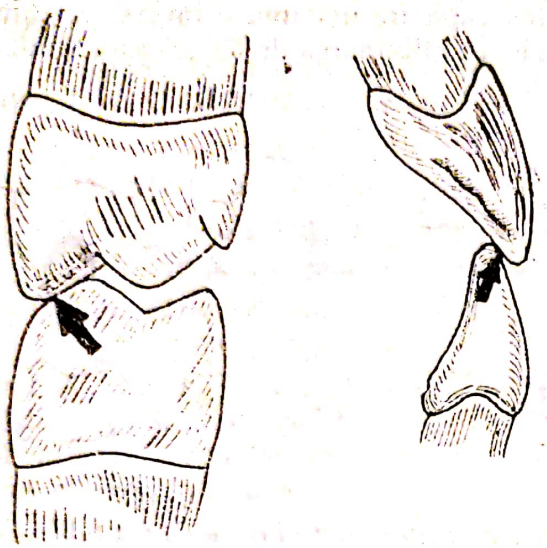


Fig.89. — Prematuritățile centrice de cl. I. Reducerea interesează pantele bucale ale cuspizilor vestibulari inferiori și fețele orale ale incisivilor superiori.

— la închiderea gurii în poziția de intercuspidare se aude un zgomot ascuțit, rezonant și puternic;

— pacientul nu sesizează nici un contact mai puternic la dinții posteriori.

7.6.1.4.5. *Corectarea interfețelor protruzive posterioare*. În mișcarea protruzivă, mandibula pornește din ocluzia de intercuspidare și se deplasează înainte, până când dinții frontali iau contact cap la cap.

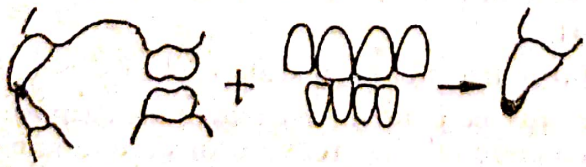


Fig.90. — Șlefuirea prematurităților protruzive în zona frontală se adresează dinților nealiniați, în scopul alinierii în planul de ocluzie, precum și suprafețelor palatinale ale incisivilor superiori.

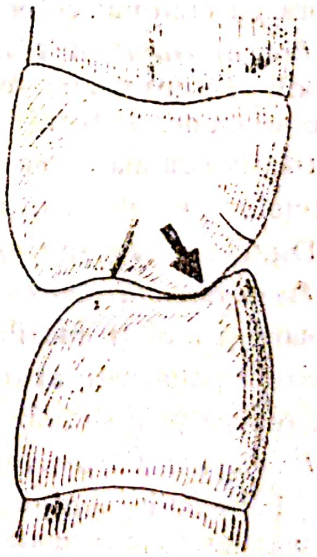


Fig.91. — Șlefuirea prematurităților centrice de clasa a II-a. Reducerea interesează pantele orale ale cuspizilor palatinali superiori.

Scanned with OKEN Scanner

În această excursie pot apărea interferențe la nivelul dinților frontali, iar uneori și la unii dinți laterali.

În mișcarea de propulsie trebuie să existe dezocluzia dinților laterali, această excursie având două componente succesive;

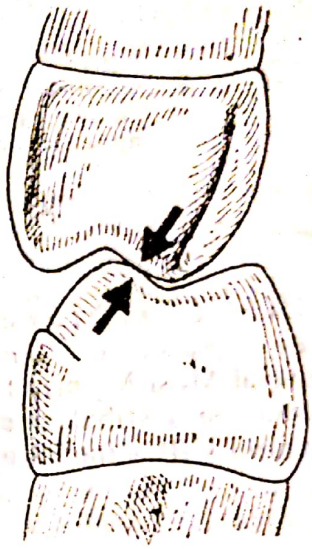


Fig.92. — Prematuritățile centrice de clasa a III-a se corectează șlefuind panta vestibulară a cuspizilor palatinali superiori.

— o primă componentă: când există contacte și la dinții laterali și la dinții frontali;

— o a doua componentă: când se produce dezocluzia dinților laterali și se mențin contacte numai pe dinții frontali.

Corectarea interferențelor protruzive se face recomandând pacientului să execute mișcarea de propulsie, pornind din ocluzia de intercuspidare maximă. Dacă deplasarea se face fără deviere laterală, nu există interferențe la dinții posteriori. Când se ajunge la poziția cu dinții frontali cap la cap, se recomandă pacientului să închidă de câteva ori succesiv în această poziție. Se aplică apoi între incisivi hârtia de articulație și se repetă închiderea în ocluzia cap la cap. Zonele mai intens colorate de la nivelul marginilor incizale ale incisivilor superiori se șlefuiesc, prin colorări și reduceri succesive, până se obțin contacte uniforme pe toți dinții frontali.

Din marginea incizală a incisivilor inferiori nu se permite să se șlefuiască, deoarece acestea asigură stopurile ocluzale anterioare în ocluzia habituală, de intercuspidare maximă.

Șlefuirea la incisivii interiori este permisă numai în scopul alinierii lor în planul de ocluzie și în culoarul dentar.

Șlefuirea în excursia protruzivă

În excursia protruzivă pot aparea interferențe între fețele palatinale ale incisivilor superiori și fețele vestibulare ale incisivilor inferiori.

Depistarea și marcarea se face cu ajutorul hârtiei de articulație roșie și albastră. Stopurile ocluzale în ocluzia habituală se colorează în albastru, iar interferențele din zona frontală în roșu. În acest fel se pot reduce prin șlefuire numai zonele intens colorate în roșu, lăsând neatinse zonele colorate în albastru, care asigură stopurile ocluzale în ocluzia habituală. (fig. 93).

Șlefuirea se va face progresiv, prin marcări și reduceri succesive, până se obțin contacte uniforme pe toți dinți frontali.

Scanned with OKEN Scanner

Dinții posteriori trebuie să fie în dezocluzie, fapt care se poate verifica cu ajutorul benzii de celuloid, care nu trebuie să fie reținută în mișcarea de propulsie.

Când apar interferențe la acest nivel, în mișcarea proturzivă, ele vor fi suprimate prin șlefuire.

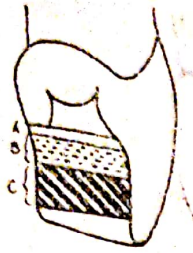


Fig.93. — Șlefuirea în vederea suprimării interferențelor protruzive în zona frontală interesează fețele palatinale ale incisivilor superiori, cu menajarea ariilor care asigura stopurile centrice. A, B = ariile care nu se șlefuiesc, deoarece asigură contactele centrice și contactele inițiale ale mișcării protruzive. C = aria care trebuie șlefuită.

7.6.1.4.6. *Corectarea interferențelor laterotruzive pe partea pasivă (de balans)*. Interferențele de balans se manifestă la nivelul M_1 și M_2 prin fațete de abrazie la nivelul pantelor cuspizilor palatinali maixlari și vestibulari mandibulari, opozante, la mișcarea de lateralitate după formula LUBL (lingual upper, bucal lower) (fig. 94).

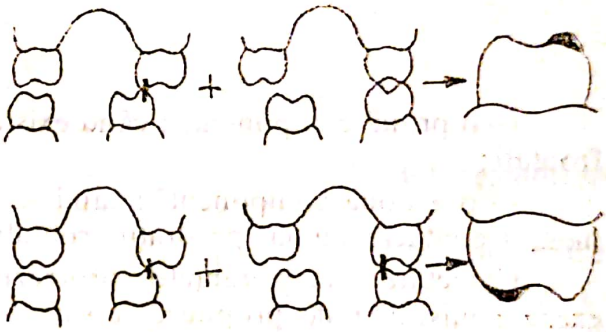


Fig.94 — Suprimarea interferențelor laterotruzive pasive (de balans). Șlefuirea interesează pantele opozante ale cuspizilor palatinali superiori și vestibulari inferiori.

Ele se vor desființa sau reduce prin șlefuire, pentru a se obține dezocluzie în excursia de laterotruzie pasivă.

Se va avea grijă să nu se perturbe stopurile ocluzale în ocluzia habituală și centrică prin această șlefuire.

Depistarea se poate face cu hârtie sau ceară de ocluzie.

7.6.1.4.7. *Corectarea interferențelor laterotruzive active*. Laterotruzia este ghidată de canin și primul premolar, care asigură dezocluzia de protecție a molarilor.

Interferențele laterotruzive de partea activă se depistează cu ajutorul hârtiei de articulație în două culori. Șlefuirea interesează pantele cuspizilor vestibulari superiori și pantele cuspizilor linguali inferiori, după regula BULL (*buccal upper, lingual lower*) (fig. 95).

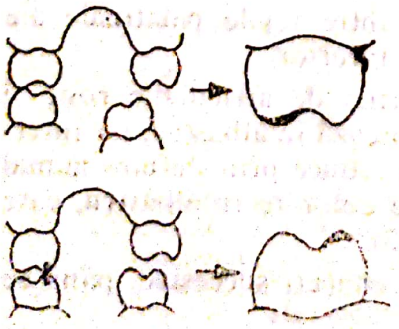


Fig.95. — Corectarea interferențelor laterotruzive active. Șlefuirea se face după regula BULL, interesând cuspizii vestibulari superiori și linguali inferiori.

Scanned with OKEN Scanner

7.6.1.4.8. *Eliminarea marilor dizarmonii ocluzale.* Această etapă vizează alinierea dinților extruzați, a cuspizilor plonjanți, a crestelor marginale nealiniate și a dinților în malpoziție.

Dinții extruzați.

Dinții extruzați se vor reduce prin șlefuire, până la alinierea lor în planul de ocluzie, cu condiția respectării formei lor anatomice.

Când reducerea de țesuturi dure este foarte importantă, se recomandă restabilirea morfologiei coronare printr-o microproteză.

Molarii de minte fără antagonist pot fi aliniați sau extrași. În cazul menținerii în arcadă se recomandă solidarizarea cu molarul anterior. În cazul extracției, se vor examina atent particularitățile ocluziei dintre M_1 și M_2, spre a depista și elimina prematuritățile care ar putea distaliza M_2. Când între M_1 și M_2 se manifestă impact alimentar, se recomandă înșinarea acestora prin două coroane solidarizate.

Cuspizii plonjanți.

Cuspizii plonjanți sunt cuspizii care se insinuează între cei doi antagoniști și generează impact la acest nivel. Remedierea situației se obține prin reducerea prin șlefuire a cuspidului, cu respectarea morfologiei lui, iar dacă nu se obține rezultatul dorit, în privința desființării impactului de la nivelul antagoniștilor, se va proceda la solidarizarea celor doi antagoniști.

Crestele marginale nealiniate.

Când crestele marginale ale dinților adiacenți nu sunt aliniate, se va practica alinierea lor prin șlefuirea celei proeminente, pentru a se preveni impactul alimentar.

Dacă reducerea crestei nealiniate ar suprima contactul ocluzal în ocluzia habituală, se va prefera remodelarea dintelui mai scurt printr-o microproteză.

Dinții malpoziționați.

Dinții rotați, înclinați și dinții în malpoziție, afectați parodontal, trebuie aliniați în mod obligator prin șlefuire, prin tratament ortodontic sau protetic, deoarece interferează cu mișcările mandibulare, generând suprasolicitările patogenice, care împiedică procesele de vindecare (fig. 96).

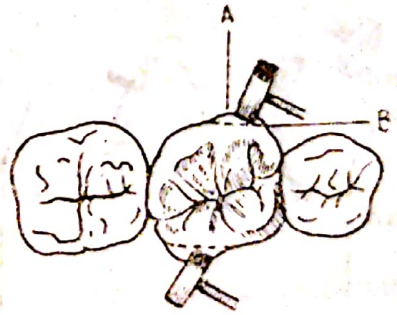


Fig.96. — Corectarea dinților ușor malpoziționați prin șlefuirea selectivă. Șlefuirea interesează ariile vestibulare și orale nealiniate (A), până se obține alinierea corectă în culoarul dentar (B).

Dinții cu abrazie accentuată.

Dinții cu abrazie accentuată, în funție de caz, necesită refacerea reliefului ocluzal, fie prin șlefuire (coronoplastie), fie printr-o microproteză. (fig. 97).

Dinții cu fațete de abrazie pe fața vestibulară.

Fațetele de abrazie vestibulară pot fi depistate prin examenul clinic atent, în condițiile uscării cu pompa de aer. Ele trebuie reduse prin șlefuire, lăsându-se

Scanned with OKEN Scanner

o arie mică centrală de contact, menținându-se după șlefuire convexitatea feței vestibulare în sens axial și mezio-distal (fig. 98).

7.6.1.4.9. *Revizuirea relațiilor de contact după șlefuire*. După șlefuire, contactele interdentare trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

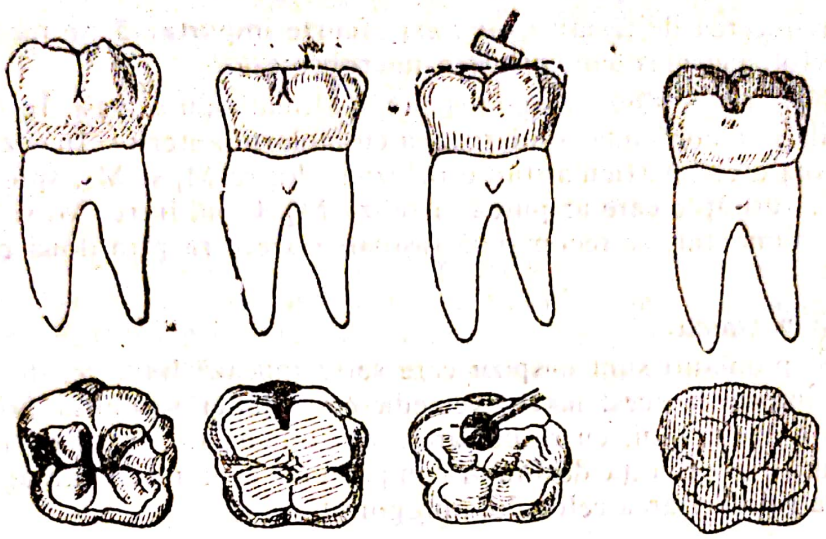


Fig.97. — Șlefuirea selectivă a dinților abraziați vizează remodelarea zonei ocluzale, reducând lățimea ocluzală, obținerea reliefului anatomic, cu menajarea ariilor care asigură stopurile centrice.

1) ghidajele mișcării din ocluzia centrică în ocluzia de intercuspidare să fie simetrice și netede, de maximum 1 mm lungime;

2) contactele să fie mai ușoare la incisivi și mai puternice spre posterior;

3) pacientul să perceapă contacte bilaterale egale în ocluzia de intercuspidare;

4) la închiderea gurii, în ocluzia de intercuspidare (habituală) să se perceapă un sunet puternic, deschis;

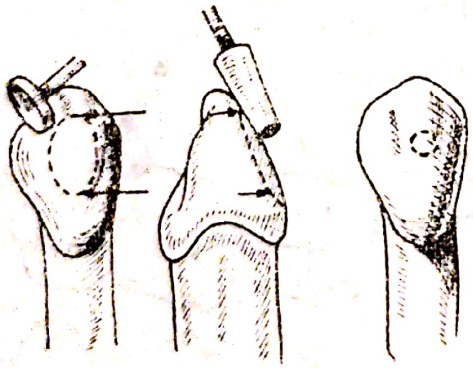


Fig.98. — Corectarea fațetelor de abrazie. Șlefuirea vizează desființarea fațetei, cu redobândirea convexității, dar cu menținerea ariei care asigură stopurile centrice.

5) interferențele molare excursive să fie deființate sau reduse la maximum;

6) ghidarea excursiilor laterale și protruzivă să fie lină și fără efort;

7) deplasarea dinților mobili să fie minimă atât la închidere, cât și la alunecările excursive.

7.6.1.4.10. *Lustruirea suprafețelor șlefuite*. Întrucât după șlefuirea selectivă a dinților rămân zone rugoase, se va practica lustruirea tuturor

suprafeţelor, cu ajutorul periuţelor, pastei şi cupuşoarelor de caucuiuc, în vederea obţinerii aspectului neted, cât mai confortabil la tuşeul cu limba.

7.6.1.4.11. *Situaţii speciale.* Pacienţii cu ocluzie încrucişată ridică probleme în realizarea şlefuirii selective. Când încrucişarea interesează doar câţiva dinţi, se recomandă rezolvarea prin tratament ortodontic.

Când încrucişarea este generalizată, se va practica şlefuirea selectivă, în această situaţie, care se realizează în condiţii inverse faţă de cea convenţională, descrisă anterior (fig. 99).

Fig. 99. Ocluzia încrucişată impune realizarea şlefuirii selective în condiţiile existente, care impun modificarea corespunzătoare a regulilor convenţionale.

7.6.1.5. *Tratamentul protetic.* Restabilirea protetică a arcadelor dentare reprezintă etapa finală a terapiei complexe parodontale.

Scopul tratamentului protetic este de restabilire a morfologiei funcţionale arcadice şi interarcadice, în vederea normalizării stimulilor necesari menţinerii sănătăţii parodonţiului.

Tratamentul protetic este permis numai după vindecarea leziunilor parodontale, aceasta fiind o condiţie obligatorie a indicaţiei de tratament protetic, ştiut fiind că inflamaţia parodonţiului dinţilor stâlpi reduce potenţialul lor de adaptare şi remaniere funcţională, agravând leziunile existente şi biciuind evoluţia bolii. Experienţa clinică a precizat că restabilirile protetice efectuate înainte terminării tratamentului parodontal devin necorespunzătoare după aceea, datorită modificării relaţiilor gingivo-dentare, care predispun la acumularea de placă şi recidiva inflamaţiei.

De aceea, tratamentul protetic trebuie făcut după cel puţin două luni de la tratamentul chirurgical parodontal, când raporturile gingivo-dentare s-au stabilizat şi şanţurile gingivale au revenit în limite fiziologice.

Tratamentul protetic la parodontopaţi prezintă anumite particularităţi faţă de cel convenţional.

Lucrările protetice trebuie să refacă morfologia ocluzală, să se adapteze perfect la conturul dinţilor şi la structurile parodontale, astfel încât să nu irite, ci să stimuleze parodonţiul.

Se va avea în vedere ca numărul de dinţi stâlpi, în cazul restabilirilor conjuncte, să fie mai mare, având în vedere cantitatea mai redusă de parodonţiu ligamentar şi osos a acestora.

Tratamentul protetic trebuie precedat de o fază pregătitoare, în care vor fi rezolvate problemele parodontale necesare asigurării succesului şi perenităţii acestuia.

Pregătirea parodontală în vederea tratamentului protetic prezintă anumite particularităţi.

Tratamentul chirurgical va asigura condiţiile parodontale şi muco-gingivale optime, inclusiv la nivelul crestelor edentate. Dinţii înclinaţi vor fi redresaţi ortodontic, dinţii cu coroane prea scurte vor fi supuşi intervenţiei de gingivectomie şi ostectomie marginală, în scopul alungirii suficiente a coroanei dinţilor stâlpi.

Şlefuirea selectivă, înainte şi după tratamentul protetic, va trebui să asigure o ocluzie şi o funcţie ocluzală cât mai echilibrate, pentru eliminarea solicitărilor traumatogene şi prevenirea leziunilor de traumă ocluzală.

Scanned with OKEN Scanner

7.6.1.5.1. *Prepararea dinților în scop protetic.*

— Dinții viitori stâlpi ai restabilirilor conjuncte trebuie să aibă șanțurile gingivale în limite fiziologice (0,5—1,5 mm).

— La pacienții cu predispoziție la carie, coroanele trebuie să pătrundă în șanțul gingival până aproape de fundul acestuia, știut fiind că cele prea scurte reținează placă, iar cele prea adânci provoacă migrarea apicală a inserției epiteliale, cu regenerarea pungilor (fig. 100).

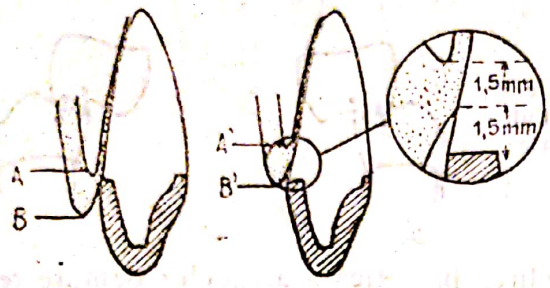


Fig. 100. — Condițiile care trebuiesc respectate de microprotezele dentare în terapia complexă parodontală. A = creasta alveolară; B = marginea gingivală; A' = marginea crestei alveolare; B' = marginea gingivală după efectuarea tratamentului preprotetic. Se observă că marginea subgingivală a coroanei trebuie să fie poziționată în mijlocul șanțului gingival.

— La pacienții cu rezistență la carie, marginile coroanelor este bine să se oprească la baza treimii mijlocii, evitându-se treimea cervicală. Când este posibil se vor folosi inlay-urile, onlay-urile, coroanele 3/4 și 4/5 ca elemente de agregare.

— Adaptarea coroanelor la pereții coronari sau radiculari trebuie să fie cât mai perfectă, pentru a se preveni acumularea de placă. În acest scop se va avea o grijă deosebită la amprentare, care trebuie să fie cât mai fidelă și să reproducă complet câmpul operator, inclusiv zona subgingivală.

— În cazul folosirii materialelor termoplastice cu inel de cupru, la amprentare se va avea în vedere o cât mai bună adaptare a inelului la conturul radicular subgingival.

— În cazul folosirii materialelor de amprentă moderne elastice, este bine să se recurgă la una din metodele de contracție chimică a gingiei, de tip reversibil.

În acest scop se poate folosi introducerea în șanțul gingival a unui inel îmbibat cu adrenalină 8% (GORANSON, 1969) sau, dacă pacientul are contraindicații la vasoconstrictoare (coronaropatie, hipertiroidie, diabet zaharat instabil), se va recurge la o soluție astringentă și anume clorura de zinc 8%, acidul tanic 10% acidul tricloracetic 10%, sulfatul de amoniu 14%.

După aplicarea acestor soluții, gingia se contractă și se îndepărtează ușor de pe dinte, permițând materialului elastic să pătrundă în șanțurile gingivale și să amprenteze în bune condițiuni porțiunea subgingivală a câmpului protetic.

Alți autori au preconizat chiar excizia gingiei libere, imediat înainte de amprentare, care se va reface în 7—8 zile, revenind exact la același nivel, dacă este sănătoasă. Excizia este mai bine să fie făcută cu bisturiul (GLICKMAN) decât cu bisturiul electric (COELHO, 1975) deoarece favorizează o vindecare mai rapidă și nu predispune la retracție secundară (fig. 101).

— Lucrările protetice provizorii, aplicate pentru protecția bonturilor sau/și restaurarea funcției ocluzale, trebuie să fie cât mai bine adaptate, pentru a nu provoca inflamația parodonțiului, pacientul fiind instruit în vederea unui bun control al plăcii bacteriene.

7.6.1.5.2. *Atitudinea față de ambrazuri.* Datorită convexității fețelor aproximale, în jurul zonelor de contact se delimitează spații interdentare, denumite ambrazuri, situate coronar, gingival și vestibulo-oral de acestea.

Scanned with OKEN Scanner

După vindecarea parodontopatiei apar modificări importante, în special, la nivelul ambrazurilor gingivale.

Lucrările protetice este bine să respecte condițiile nou create în parodonțiu oferind posibilitatea unei cât mai bune curățiri interdentare, cu ajutorul periajului și mijloacelor suplimentare de igienă (fig. 102).

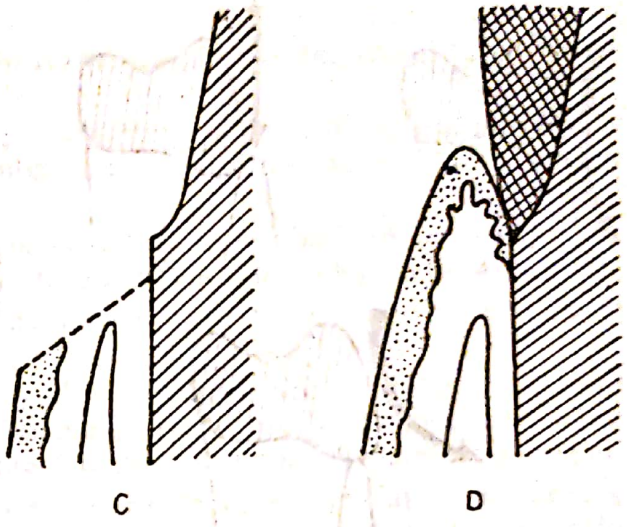


Fig.101 — Concepția Glickman pentru asigurarea amprentării exacte subgingivale. C = reprezintă aspectul gingiei sănătoase, după tratament parodontal, în urma gingivectomiei în scop protetic. D = prezintă rezultatul final, după confecționarea coroanei și refacerea gingiei; autorul precizează că refacerea este posibilă numai în cazurile când gingia a fost vindecată înainte de tratamentul protetic.

Este permisă și soluția umplerii ambrazurilor gingivale, prin modelarea corespunzătoare, cu condiția asigurării unui spațiu suficient pentru gingia interdentară, atât în ce privește înălțimea, cât și lățimea și adâncimea. În caz contrar se va produce sigur inflamația gingiei interdentare, cu recidiva bolii parodontale.

7.6.1.5.3. *Contururile vestibulare și orale ale restaurărilor protetice*. Restaurările protetice în cadrul terapiei complexe parodontale este bine să refacă contururile fețelor vestibulare și orale, cât mai aproape de normal.

Supraconturarea, atât în treimea coronară, cât mai ales în treimea cervicală, privează parodonțiul de aportul masajului și autocurățirii din timpul masticației

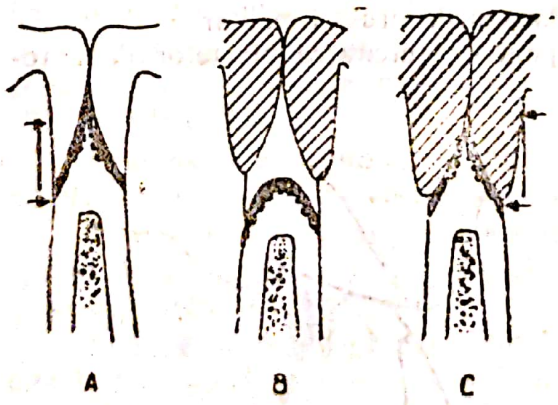


Fig.102. — Atitudinea față de ambrazuri la restabilirea protetică. A = aspectul: normal, când gingia interdentară umple spațiul interdentar. B = aspectul ambrazurii după vindecarea bolii parodontale. Spațiul interdentar este golit. Lucrările protetice pot respecta această condiție, pentru favorizarea controlului plăcii bacteriene. C = la pacienții cu tendință la carie, unde marginile coroanei trebuie să pătrundă subgingival, ambraziunile pot fi umplute prin remodelarea coroanelor, cu respectarea spațiului pentru gingia interdentară.

și predispune totodată la acumularea de placă bacteriană (PARKINSON, 1977), cu apariția inflamației gingivale, fiind mult mai defavorabilă decât subconturarea, care are efecte mai mici sau chiar absente (KARLSEN, 1970; PEREL, 1971) (fig. 103).

La pluriradicularii cu furcația expusă, conturarea trebuie să permită accesul direct la furcație, pentru igiena suplimentară cu stimulatoare sau/și periuțe conice.

Scanned with OKEN Scanner

7.6.1.5.4. *Relieful ocluzal al restaurărilor.* Relieful ocluzal al restaurărilor protetice trebuie să se armonizeze cu al dinților restanți, asigurând transmiterea forțelor în axul lung al dinților.

Suprafețele ocluzale nu trebuie restrânse. Eficiența funcțională trebuie asigurată prin modelarea fiziologică a reliefurilor ocluzale și nu prin creearea unor

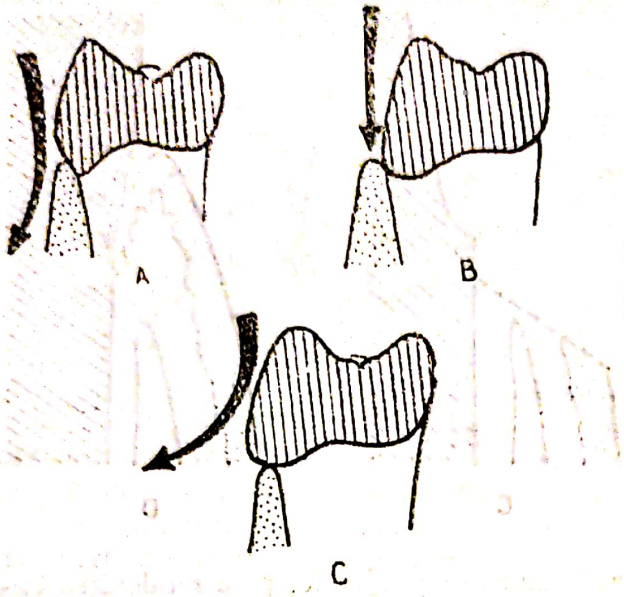


Fig.103. — Refacerea conturului vestibulo-oral al coroanelor de înveliș. A = corect; B = incorect, sub conturare; C = incorect supraconturare.

suprafețe aplatizate. Prezența crestelor marginale, a șanțurilor și fosetelor ocluzale a stopurilor ocluzale, asigură buna triturare a alimentelor și previne impactul alimentar.

7.6.1.5.5. *Corpul de punte.* Pentru a fi corespunzător, corpul de punte trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

— să restabilească funcția dinților înlocuiți;

— să asigure rapoarte ocluzale favorabile pentru dinții stâlpi și dinții antagoniști;

— să fie acceptabil sub aspect fizionomic;

— să nu favorizeze acumularea de placă și detritus alimentar;

— să permită trecerea alimentelor pentru exercitarea efectelor de autocurățire.

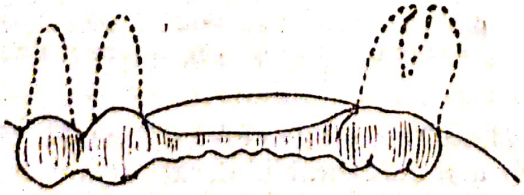


Fig.104. — Aspectul unui corp de punte igienic, de tip suspendat.

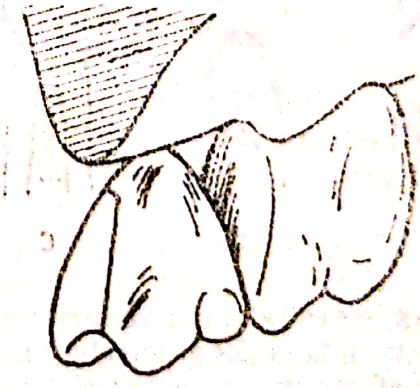


Fig. 105. — Aspectul corect al corpului de punte, cu contact gingival punctiform, care asigură un bun control al plăcii bacteriene.

Scanned with OKEN Scanner

Design-ul corpului de punte trebuie să permită accesul periuței și mijloacelor suplimentare de igienă; contururile să nu favorizeze acumularea de placă, să nu prezinte retentivități, mai ales în zonele de contact cu gingia.

Se contraindică gravarea modelului pentru obținerea unui contact strâns al corpului de punte cu gingia.

Cele mai adecvate sunt corpurile de punte suspendate și cele cu contact punctiform (fig. 104, 105).

Se vor evita corpurile de punte în formă de șa, care fac imposibilă întreținerea igienică.

Suprafața ocluzală a corpului de punte trebuie să fie egală cu a dinților înlocuiți, concepția că o reducere a câmpului ocluzal ar ușura sarcina dinților stâlpi nefiind confirmată.

Sudarea corpului de punte este bine să se facă astfel, încât să nu se ajungă în vecinătate cu gingia, ceea ce ar supracontura elementul de agregare la acest nivel.

Când este necesară extinderea zonei de sudură se va recurge spre vestibular și oral și nu spre gingival.

7.6.1.5.6. *Cimentarea punților*. Cimentarea punților este bine să se facă după o scurtă perioadă de cimentare provizorie. Prelungirea cimentării provizorii este nefavorabilă, deoarece interferează cu reacțiile de adaptare a gingiei.

Înainte de cimentare este bine să se vaselineze ușor suprafața exterioară a lucrării protetice, pentru a se putea desprinde mai ușor excesul de ciment, atât supra, cât și subgingival, care ar favoriza acumularea de placă.

După cimentare se va controla cu sonda în toate șanțurile gingivale, pentru depistarea și eliminarea exceselor de ciment subgingival.

7.6.1.5.7. *Restabilirea adjunctă*. Cu toate că restabilirile conjuncte sunt cele corespunzătoare în terapia complexă parodontală, ele nu pot fi folosite decât la pacienții cu stâlpi suficienți și bine repartizați pe arcade.

Când situația clinică contraindică restabilirea conjunctă, se va recurge la restaurarea adjunctă.

Restabilirile adjuncte pot fi dăunătoare parodonțiului dinților restanți, dacă nu se respectă anumite principii riguroase de concepție și execuție și nu se instruiește pacientul sub aspect igienic (CARLSSON, 1965; SEEMAN, 1963).

Când sunt construite și întreținute corect, protezele parțiale dau satisfacție și din punct de vedere parodontal (FENNER, GERBER, MÜHLEMANN, 1956; OLIVEIRA, 1979).

Cele mai bune rezultate se obțin cu protezele scheletate, care oferă, pe lângă un plus de confort și o menajare a parodonțiului dinților restanți.

Se impune însă o exigență maximă la conceperea și execuția croșetelor de sprijin și menținerea protezei pe câmpul protetic, cu o amplasare corespunzătoare a conectorului principal.

Elementele de sprijin parodontal trebuie să respecte, în toate cazurile, principiul transmiterii forțelor în axul longitudinal al dinților.

Cele mai durabile rezolvări se obțin în cazul folosirii sprijinului multiplu, pluridentar, mai ales în cazul edentației terminale unilaterale sau bilaterale (THAYER, 1980). În aceste cazuri este bine ca dinții terminali să fie solidarizați cu dinții învecinați, la nevoie însinându-se cât mai mulți sau chiar toți dinții restanți.

În cazul ultim este mai bine să fie menținuți numai dinții cu o implantație bună și extrași cei cu implantație deficitară, pentru asigurarea perenității tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Dinții izolați în arcadă este bine să fie cuprinși într-o construcție conjunctă și numai după aceea se va restabili integral arcada printr-o lucrare adjunctă.

Tendința folosiri de implante-lamă în zonele molare, pentru a se putea recurge la rezolvări conjuncte și în edentațiile terminale, este apreciabilă doar ca soluție experimentală.

Când dinții restanți sunt reduși numeric, se poate recurge de asemenea la soluționare mixtă, constând din înșinarea acestora și asocierea mijloacelor de sprijin parodontal al protezei, cu ajutorul unor sisteme tip culise, bile, praguri linguale ș.a.

La pacienții cu creste edentate subtotal se poate recurge la supraprotezare, cu menținerea a 2—3 procese radiculare, pentru sprijin și o mai bună stabilitate a protezei.

Când este posibil, pe resturile radiculare se poate suda o bară, apoi se face supraprotezarea.

Dacă cei 2—3 dinți restanți au o implantare deficitară, se poate recurge la depulparea și secționarea coroanelor acestora, folosind procesele radiculare și bonturile coronare, acoperite cu cape, cu sau fără bară, în vederea supraprotezării.

Scurtarea brațului extraalveolar și transmiterea forțelor în axul dinților ameliorează mult capacitatea de sprijin și calitățile protezei, sub aspectul sprijinului, retenției pe câmp și eficienței funcționale (LOISELLE, 1972; CRUM, 1978; LANGER, 1981).

Atunci când situațiile clinice sau posibilitățile tehnice nu permit realizarea unei proteze scheletate, se va proceda la rezolvarea printr-o proteză adjunctă cu placă, care, deși nu oprește evoluția bolii parodontale, oferă pacientului satisfacție deplină fizionomică, fonetică și un oarecare confort masticator (VASILESCU).

La pacienții cu bruxism se recomandă confecționarea unei gutiere cu plan de ocluzie orizontal, care va fi purtată în timpul nopții, pentru a evita traumatizarea parodonțiului. Acest aparat anihilează forțele orizontale. Pentru a menaja parodonțiul, gutiera nu va lua contact cu parodonțiul marginal.

7.6.1.6. *Imobilizarea dinților parodontotici.* Atunci când, după efectuarea tratamentului parodontal convențional, se obține vindecarea leziunilor, dar dinții prezintă o implantație insuficientă, sau prezintă un oarecare grad de mobilitate reziduală, se recamandă imbolizarea acestora printr-un sistem rigid de solidarizare.

Imobilizarea poate fi făcută de tip provizoriu, până la definitivarea proceselor de vindecare ale parodonțiului profund, sau definitivă. Imobilizarea provizorie este indicată la dinții cu distrucție redusă de parodonțiu ligamentar și osos, până la consolidarea acestora.

În formele avansate de îmbolnăvire, la care suportul parodontal este insuficient, deoarece acționează și după vindecare ocluzia traumatică secundară, se impune imobilizarea definitivă.

Imobilizarea restabilește și potențează capacitatea funcțională a dinților, eliminând ocluzia traumatică secundară.

Dispozitivele de imobilizare sunt denumite șine de imobilizare. Ele trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

— să asigure o imobilizare bună a dinților;

— să necesite manopere cât mai puține și sacrificiu de țesuturi dentare cât mai redus;

Scanned with OKEN Scanner

— să fie cât mai fizionomice, neacoperind feţele vizibile ale dinţilor;
— să lase libere spaţiile interdentare, pentru a nu interfera cu măsurile igienice.

7.6.1.6.1. *Imobilizarea provizorie.* Aceasta se poate realiză prin:
— ligaturi în opt sau cojocăreşti ale dinţilor, cu mătase chirurgicală sau fir de nylon gros;
— ligaturi cu fir de sârmă subţire şi maleabilă (fig. 106).

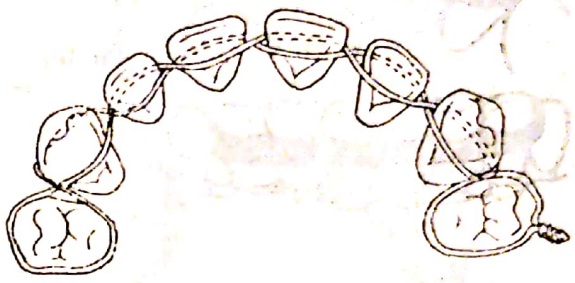


Fig.106. — Aspectul imobilizării prin ligatură de sârmă în opt.

— ligaturi de o bară vestibulară, fixată prin sudare de două inele cimentate pe canin;
— imobilizarea prin adaptarea unei sârme pe faţa vestibulară şi orală a dinţilor, unite prin sudare, cu ligaturi de sârmă prin spaţiile interdentare. (fig. 107).

Imobilizările provizorii trebuie menţinute circa 6—8 săptămâni, până la consolidarea dinţilor.

O imobilizare provizorie mai fizionomică se poate obţine cu ajutorul atelelor acrilice vestibulo-orale, având culoarea dinţilor naturali (fig. 108).

7.6.1.6.2. *Imobilizarea definitivă.* Imobilizarea definitivă sau permanentă a dinţilor se poate realiza cu şine mobile sau fixe.

Şinele mobile se menţin prin adaptarea lor intimă la suprafaţa dinţilor, iar cele fixe sunt agregate prin cimentare.

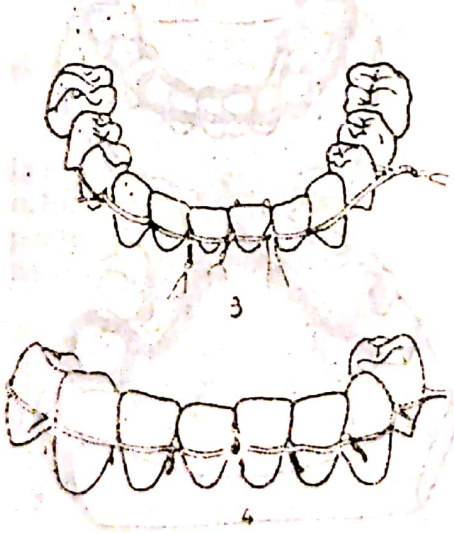


Fig.107. — Aspectul imobilizării provizorii prin ligaturi de sârmă în scară. 3 = aplicarea sârmei vestibulo-orale; 4 = aplicarea sârmelor interdentare.

7.6.1.6.3. *Şinele mobile*. Şinele mobile, deşi nu asigură o imobilizare ideală, sunt larg utilizate datorită facilităţii în execuţie şi costului redus. Cele mai folosite sunt şinele mobile preconizate de ELBRECHT şi WEISSENFLUH.

Şina ELBRECHT este o construcţie simplă, uşor de realizat atât din materiale nobile, cât şi inoxidabile. Se compune dintr-un croşet continuu lingual şi

altul vestibular, intim adaptate la suprafaţa dinţilor şi solidarizate prin câteva bare transversale, trecute prin nişele masticatorii, uşor mărite prin sculptarea smalţului în acest scop.

La nivelul dinţilor frontali, barele transversale se vor limita la nivelul marginilor incizale, din raţiuni fizionomice.

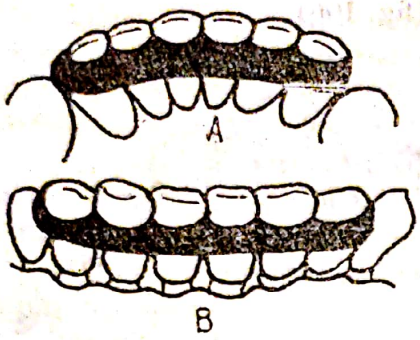


Fig.108. — Imobilizarea provizorie cu atela acrilică. A = = aspect lingual; B = aspect vestibular.

De şină se pot anexa prin sudare şi elemente de înlocuire a unor mici breşe din arcadă (fig. 109).

Şina WEISSENFLUH se compune dintr-o parte fixă şi una mobilă. Partea fixă constă din mici tubuşoare de aur platinat, cimentate în puţuri parapulpare forate pe faţa orală a dinţilor frontali şi pe faţa ocluzală la dinţii laterali.

În aceste tubuşoare pătrund tot atâtea pivoturi calibrate, care pornesc din nişte plăcuţe orale şi ocluzale, bine adaptate la suprafaţa dinţilor şi solidarizate prin sudare. Plăcuţele şi pivoturile alcătuiesc partea mobilă a şinei.

Şina WEISSENFLUH este o construcţie mai pretenţioasă; cere un paralelism perfect între tubuşoare şi pivoturi, putându-se realiza în cabinete şi laboratoare bine utilate (fig. 110).

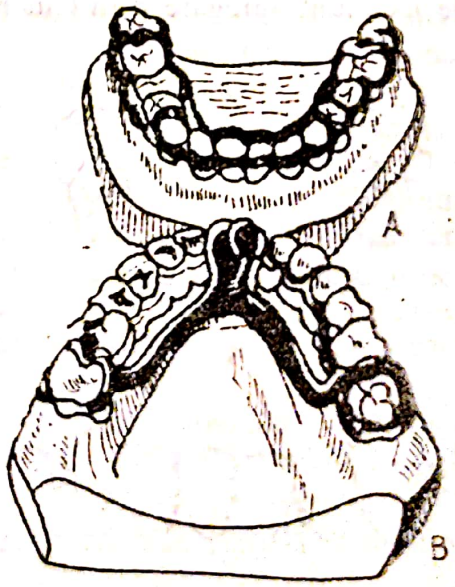


Fig.109. — Imobilizarea prin aparat mobilizabil tip Elbrecht. A = aspect vestibular; B = aspect lingual.

Necesită îndepărtarea de pe câmp după fiecare masă, pentru scopuri igienice şi de asemenea şi pe timpul nopţii. Este contraindicată la arcadele superioare cu ocluzie adâncă.

7.6.1.6.4. *Şinele fixe*. Aceste aparate se compun din coroane parţiale, incrustaţii, coroane metalice, incrustaţii cu pivot radicular sau parapulpar sudate

între ele și cimentate pe grupuri de dinți pe care trebuie să-i imobilizeze. Cu ajutorul lor se pot realiza și restabiliri la arcadele cu edentație intercalată și indicație de protezare conjunctă.

Aceste șine realizează o imobilizare și o restabilire impecabilă, îndeplinind totodată și condițiile fizionomice la dinții vizibili.

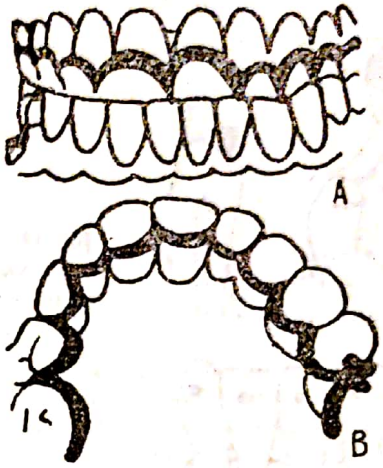


Fig.110. — Imobilizarea cu șină tip Weissenfluh. A = aspect vestibular; B = aspect oral.

Elementele de agregare la dinții vizibili pot fi coroanele parțiale, coroanele parțial fizionomice gen RICHMOND, WEISER, CARMICHAEL, MATHE ș.a.

La molari pot fi utilizate coroanele de înveliș metalice solidarizate prin sudare (BUCHARD).

Șina MAMLOCK.

Se compune din inlay-uri cu pivot sudate între ele. Este indicată la dinții frontali, de la canin la canin. Necesită un paralelism perfect al pivoturilor radiculare, precum și depulparea și obstrucția radiculară corectă a dinților. Se execută din aliaje din aur platinat (fig. 111).

Șina HRUSKA.

Se compune din coroane parțiale sudate între ele, tip RANK-CARMICHAEL și TINKERS. Cere un paralelism perfect, fiind dificil de realizat.

Șina KOEHLER.

Se compune din incrustații orale sudate între ele, iar solidarizarea dinților la șină se realizează prin pivoturi orizontale, care străbat treimea incizală a coroanelor în sesn oro-vestibular. Pivoturile se nituiesc pe fața vestibulară. Nituirea poate fi realizată ușor înfundat, spre a permite mascarea acestora cu materiale fizionomice (fig. 112).

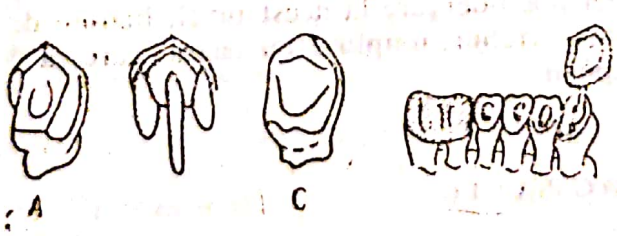


Fig.111.—Imobilizarea conjunctă tip Mamlock. A = bontul depulpat și șlefuit pentru coroană parțială cu pivot; B = coroana parțială după turnare; C = coroana aplicată pe bont; D = aplicarea elementelor primare în vederea amprentării pentru solidarizare.

Este mai ușor de realizat decât șina HRUSKA, nu necesită depulpraea dinților, însă predispune la fractura marginii incizale.

Șina ROY-STEIN.

Se compune din cape cu pivoturi parapulpare sudate între ele. Solidarizarea se face pe grupe de dinți. La arcadele afectate de parodontopatie generalizată,

vindecată prin tratament se impune solidarizarea tuturor dinților. Acest deziderat este foarte greu de realizat, necesitând un paralelism perfect al tuturor pereților dentari și elementelor de agregare ale șinei.

Șina BUCHARD.

Se compune din coroane de înveliș metalice, sudate între ele. Are indicații la dinții laterali (premolari, molari).

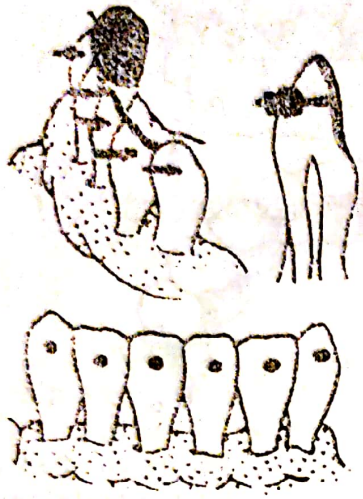


Fig. 112. — Imobilizarea definitivă conjunctă, de tip Koehler. *Sus* = aspectul înainte de cimentare. *Jos* = aspectul după scurtarea știfturilor și cimentarea aparatului, cu mascarea vestibulară cu materiale fizionomice.

Sistemul OBIN, ARVINS, CERIA.

Acest sistem preconizează solidarizarea dinților cu ajutorul unei sârme din oțel inoxidabil, cu diametrul de 1mm, care se cimentează cu acrilate autopolimerizabile sau compozite în șanțuri retentive, sculptate pe fața orală a dinților frontali și pe fața ocluzală a dinților laterali.

Protecția pulpară se asigură prin obturații de bază. Este ușor de realizat, eficientă, fizionomică și economică. CERIA recomandă fragmentarea sârmei în bucăți mai mici cimentate în cavități aproximale opozante (în oglindă).

În aceste situații, BARELLE opiniază pentru rezolvarea prin incrustații.

În ultima vreme, imobilizarea dinților cu implantație deficitară beneficiază de rezolvări mult simplificate, care necesită șlefuiri minime, de tipul șinelor orale, agregate la dinți prin metoda colajului.

De asemenea, solidarizarea incisivilor inferiori poate fi făcută (cu bune rezultate) prin ligaturi din sârmă subțire de oțel inoxidabil, în împletire simplă sau dublă, aplicată în șanțuri sculptate în smalț, la baza treimii incizale a coroanelor dentare, mascate cu compozite.

Pentru asigurarea întreținerii igienei buco-dentare la acest nivel, înainte de aplicarea compozitului, spațiile interdentare trebuie umplute cu ceară, care va fi îndepărtată după priza materialului compozit.

BIBLIOGRAFIE

1. Ariaudo A. — *Problems in treating a denuded labial rooth surface of a lower incisord*, J. Period., 37/274/2966.
2. Armitage G.C., Zvamberg G.K., Löe H.— *Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachement levels*, Journ. Clin. Periodontology, 1977, 173—190.
3. Arnold N., Hatchett C. — *A comparative investigation of two mucogingival surgical method* J. Period., 33/129/1962.

Scanned with OKEN Scanner

4. Axelsson P., Lindhe J. — *The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease*, J. Clinical., Period. 281/294/1981.
5. Baba I. — *Tratamentul parodontopatiilor*, Stomat., 4/1960, 223—233.
6. Badersten A., Nilveus R., Egelberg J. — *Effect of non surgical periodontal therapy*, Journal Clinical Period., 1983, 63—76.
7. Bernimoulin J.P., Lüscher B., Mühlemann H.R. — *Coronally repositione periodontal flap*. J. Clin. Period., 2/1/1975.
8. Bota Lucia, Rodica Dobocan, O.Oprean — *Modoficări imunologice secretorii după antibioterapie*,. Stomat., 1/1981, 9—12.
9. Brackett R.C., Gargiulo A.W. — *Free gingival grafts in humans*, J. Period., 41/581/1970.
10. Bratu D., A. Zawadskay, Cristina Borțun— *Punți adezive, 10 ani de experiență clinică* Stomat., 3/1986, 167—182.
11. Bușilă V.T., Dragomirescu, M. Cucuruz I., Plăcintă A. — *Rolul infecției de focar odontogene în evoluția hepatitei epidemice*, Stomat., 1/1970, p. 1—4.
12. Caffesse R.G., Guinard E. — *Treatment of localized gingival reccesio.Coronally repositione flap with a free gingival graft*, J. Period., 49/359/1978.
13. Carisson G., Hedegard B., Koivumaa K. — *Final results of a 4 year logntiudinal investigation of dentogingivally supported partial dentures*, Acta Odontol. Scand..24/443/1965.
14. Carranza F.A.Jr., Carrar J.J., Dotto C.A., Cobrine R.L. — *Effect of periostal fenestration in gingival extension operations*, J. Period., 37/335/1966.
15. Chiru Mocanu Maria, V. Burlui, D. Gogălniceanu, Sorina Ciubotaru — *Unele aspecte clinice și terapeutice ale dezechilibrului ocluzo-articular*, Stomat., 1976, 39—44.
16. Coelho D.H., Cavallaro J., Rothschild E.A. — *Gingival prosthet.* dent., 32/422/1975.
17. Corn H. —*Edentulous area pedicle grafts in mucogingival surgery*, Periodontics, 2/229/1964.
18. Cross W. —*The importance of immobilization in periodontology*, Paradontologie, 8/119/1954.
19. Crum R.J., Rooney G.E. — *Alveolar bone loss in over dentures: a 5 year study*, J. Prosthed. dent., 40/610/1978.
20. Donnenfeld O.W., Marks R., Glickman I. — *The apically repositione flap : a Clinical Study*, J. Periodontol., 35/381/1964.
21. Dumitriu H. — *Procedeu de imobilizare temporară fizionomică prin atelă acrilică vestibulară și ligaturi de sârmă realizată în cabinet, fără concursul laboratorului*, Stomat., 4/1980, 309—310.
22. Edlan A., Mejchar B. — *Plastic surgery of the vestibulum in periodontal therapy*, Int. Dent. J., 13/593/1963.
23. Ene L., Popovici D. — *Necesitatea coincidenței dintre relația centrică și intercuspidarea maximă în protezarea edentatului total*, Stomat., 2/1981, 101—104.
24. Ene L., Ilie C. — *Menținerea ,determinarea și înregistrarea relației intermaxilare în edentația parțială*, Stomat., 1/1981, 25—40.
25. Ene L., Constantinescu M. — *Considerații cu privire la refacerea ghidajului anterior în edentația frontală*, Stomat., 4/1980, 269—276.
26. Ene L. — *Ocluzia normală — ocluzia funcțională*, Stomat., 3/1979, 187—207.
27. Ene L., C. Ilie, Constantinescu M. — *Relația centrică*, Stomat., 2/1978, 97—104.
28. Friedman N. — *Mucogingival surgery : the apically repositioned flap.*, J. Period., 33/328/1962.
29. Frisch J., Bhaskar S.N. — *Tissue response to eugenol — containing periodontal dressing*, J. Period., 38/402/1967.
30. Gafar M., Dumitriu H., Huidu T. — *Imobilizarea dinților parodontici. Cercetări experimentale de fotoelasticitate asupra tensiunilor mecanice care apar în parodonțiul dinților imobilizați.*, Stomat., 4/1980, 247—256.
31. Gafar M., Dumitrescu St., Dumitriu H. — *Imobilizarea dinților parodontotici. Considerații și contribuții terapeutice și practice asupra principiilor biomecanice de imobilizare*, *Stomat.*, 1/1977, 1—10.
32. Galea G., Bucur G. — *Infecția buco-dentară și patologia digestivă*, Stomat., 4/1974, 293—297.
33. Galea G., Bucur G., Opriș Al. — *Afecțiunile buco-dentare și ulcerul gastro-duodenal*, Stomat. 4/1971, 297—300.
34. Goldman H.M. — *Gingivectomy. Oral Surg.*, Oral Med. Oral Path., 4/1951, 1136—1157.
35. Guinard E.A., Caffess R.G. — *Treatment of localized gingival recesions*, J. Period., 49/351/1978.
36. Georgescu L., Motaș Florica, Sireteanu Ana, Fotiade-Stănescu Anca — *Metodă de rezolvare a mobilității de gradul II postoperator, la dinții frontali superiori*, Stomat. 2/1969, 123—127.
37. Haimovici Angela, Marin G. — *Valoarea antibioticelor în tratamentul parodontopatiilor marginale*, Stomat., 1/1975, 31—34.

Scanned with OKEN Scanner

38. Hall W.B. — *The current status of mucogingival problems and their therapy*, J. Period., 52/569/1981.
39. Hill R.W., Ramfjord St., Morrisson F.C., et al. — *Four types of periodontal treatment compared over two years*, J. of Period., 52/1981, 655—662.
40. Hamp S.E., Nyman S., Lindhe J. — *Periodontal treatment of multirootteeth. Results after five years*, J. Clinical Period, 2/126/1975.
41. Ilie C. — *Consideraţii etiopatogenice şi terapeutice privind disfuncţia parodontală la pacienţii cu abraziune*, Stomat., 4/1973, 317—327.
42. Ito H., Inoue Y., Yamada M. — *The dimensional photoelastic studies on the clasp rest and tooth extraction*, J. Dent. Res., 38/203/1959.
43. James A.F., W.C. Mc. Fall W.T. Jr. — *Placement of free gingival grafts on denuded alveolar bone*, J. Periodont., 49/283/1978.
44. Jankelson B. — *Physyology of human dental occlusion*, J. Am. Dent. Asoc., 50/664/1955.
45. Kalmi J., Moscor M., Goranov Z. — *The solution of the aesthetic problem in the treatment of periodontal disease of anterior teath : gingivoplastic operation*, Paradentologie, 3/53/1949.
46. Kaqueler J.C., Weiss M.B. — *Plaque accumulation on Dental Restorative Materials*, I.A.D.R. abstracts, 615/1970, p. 202.
47. Karlsen K. — *Gingival reactions to dental restorations*, Acta Odontol. Scand., 28/895/1970.
48. Knowles J., Burgett F., Morrison E., Nissle R., Ramjord S. — *Comparizon of results following the modalities of periodontal therapy related to tooth type and editial pocket depth*, J. Clin. Period., 7/1980,32—47.
49. Knowles J., Burgett F.G., Nissle R.L., et al. — *Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level*, J. Period., 50/1979, 225—233.
50. Loiselle R.J., Crum R.J., Rooney G.E.Jr., Stuever D.H.Jr. — *The physiology bases for the overlay denture*, J. Prosthed. Dent., 28/4/1972.
51. Lindhe J., Nyman S. — *The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establischment and maitenance of periodontal health. A longitudinal study of pe riodontal therapy in cases of advanced disease*, J. Clin.Periodont., 2/67/1975 67—79.
52. Lindhe J., Nyman S. — *Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease*. J. Clin. Period., 11/1984, 504—514.
53. Lindhe J., Socransky S.S., Nyman S., Haffajee A., Westfeld E. — *Critical probing depths in periodontal therapy*, J. Clin. Period., 9/1982, 323—336.
54. Lindhe J., Westfeld E., Nyman S., Haffajee A.D. — *Long term effect of surgical — non surgical treatment of periodontal disease*, J. Clin. Period., 11/1984, 448—458.
55. Lungu I. — *Consideraţii asupra pungii osoase, pe marginea unui caz clinic*, Stomat., 1/1970, 79—83.
56. Marcu A., Modval-T. Bene, Omer U.E. — *Date preliminare în legătură cu un tratament medicamentos al parodontopatiilor*, Stomat., 1/1972, 21—27.
57. Marin G., Haimovici Angela, Cotuţiu C. — *Modificări ultrastructurale parodontale inainte şi după imobilizarea dinţilor în parodontita marginală cronică*, Stomat. 3/1980, 161—164.
58. Marin G., Angela Haimovici, Fl. Serban — *Modificări biochimice parodontale înainte şi după imobilizarea dinţilor în parodontita marginală cronică*, Stomat., 2/1980, 97—100.
59. Măgureanu G. — *Imobilizarea dinţilor parodontotici fără contribuţia laboratorului*, Stomat. 2/1968, 113—122.
60. Meyer I., Lie T. — *Root surface rougheness in response to periodontal instrumentation studied by combined use of microroughness meassurements and scanning electronmicroscopy*, J. Clin. Period., 4/77/1977.
61. Morris M.L. — *Suturing technique in periodontal surgery*, Periodontics, 3/84/1965.
62. Mühlemenn H.R., Herzog H., Rateitschak K.H. — *Quantitative evaluation of the therapeutic effect of selective grinding*, J. Period., 28/11/1957.
63. Nabers J. — *Free gingival grafts*, Periodontics, 4/243/1966.
64. Nyman S., Lindhe J., Lundgren D. — *The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal support*, J. Clin. Periodont., 2/53/1975.
65. Nussbaum R., Severineanu V., Cobilanschi E., et al. — *Utilitatea antibioticelor în odontologie şi parodontologie*, Timişoara Medicală, 3/1978, 67—72.
66. Nussbaum R., Severineanu V., Vlad R., Lungu Maria, et al. — *Rolul bruxismului în parodontita marginală cronică*, Timişoara Medicală, 4/1982, 32—36.
68. Oliveira J.F., Ishikiriama A., Vieira D.T., Mondelli J. — *Influence of pressure and vibration during cementation*, J. Prost. Dent., 41/171/1979.
69. Ohsenbein C. — *Newer concepts of mucogingival surgery*, J. Period., 31/175/1960.
70. Oprişiu. C., Geleriu I., Rîmbaşiu M. — *Rezultatele aplicării gipsului în tratamentul parodontopatiilor*, Stomat., 5/1970, 419—424.

Scanned with OKEN Scanner

71. Orban Z., Fodor T. — *Rezultate clinice în balneoterapia parodontapatiilor marginale cronice, folosind apa termală din Boghiș*, Stomat., 4/1981, 265—269.
72. Patur B., Glickman I. — *Gingival pedicle flaps for covering rooth surfaces denuded by chronic destructive periodontal disease —a clinical experiment*, J. Periodontol., 29/50/1958.
73. Pennel B., King K.O., Higgason J.D., et al. — *Retention of periosterum in mucogingival surgery*, J. Periodontology, 36/39/1965.
74. Polson A.M., Meitner S.W., Zander H.A. — *Trauma and progression of marginal periodontitis in scuirrel monkeys*, J. Periodont. Res., 11/279/1976.
75. Prelipceanu Felicia, L. Lungociu, I. Horváth — *Aspecte ale terapiei protetice parodontale prin sisteme de imobilizare rapidă*, Stomat., 4/1975, 273—280.
76. Prichard J.F. — *Changing concepts in periodontal therapy*, Texas Dent. J., 79/4/1961.
77. Prichard J.F. — *Gingivoplasty, gingivectomy and osseous surgery*, J. Periodont., 32/275/1961.
78. Ramfjord S.P. — *Occlusion in dent*, 1/20/1973.
79. Ramfjord S.P. — *Bruxism a clinical and electropymographyc study*, J. Am. Dent. Assoc., 62/21/1961.
80. Robinson R.E. — *Periosteal phenestration at the mucogingival line*, J. Periodont., 34/503/1963.
81. Rîmbaşiu M. — *Rezolvarea chirurgicală a pungilor osoase parodontale prin implante autogene de os alăturat*, Stomat., 3/1976, 209—212.
82. Rîndaşu I., D. Blănaru, D. David — *Corpul de punte lateral mandibular cu modelaj igienic*, Stomat., 1/1982, 39—44.
83. Rosemberg R., Ash M.M., — *The effect of root roughness on plaque accumulation and gingival inflammation*, J. Period, 45/146/1974.
84. Severineanu V., Cîrligeriu V., Bold A., Boariu Mariana, Boariu Dan — *Cercetări privind eficiența comparativă a diferitelor metode de periaj manual și electric în suprimarea plăcii bacteriene*, Timişoara Medicală, 4/1987, 35—38.
85. Severineanu V., Hary M. — *Rolul dizortodontizant al limbii în parodontologie*, Stomat., 1/1975, 25—28.
86. Severineanu V., Hary M., Buna G., Lungu Maria, Constantin I. — *Probleme stomatologice în sindromul Christ - Siemens*. Stomat., 4/1978/ 249—255.
87. Severineanu V., Cobilanschi E., Marcu Viorica —*Infecția de focar parodontală la diabetici*., Timişoara Medicală, 3/1978, 149—151.
88. Severineanu V., Marcu Viorica, Nussbaum R., Cobilanschi E. — *Particularitățile terapeutice ale parodontopatiei diabetice*, Timişoara Med., 1—2/1969, 153—158.
89. Severineanu V., Marcu Viorica, Nussbaum, R. et al., — *Possibilities and results of dental pockets curettage in ambulatory parodontology*, Timişoara Medicală, 1984 (suppl.), 70—71.
90. Severineanu V., Nussbaum R., Marcu Viorica, V. Cirligeriu — *Particularitățile asanării focarelor de infecție la bolnavi cu reumatism cardio*-articular, Timişoara Med., 4/1982, 19—22.
91. Silness J. — *Treated with dental bridges. The relationship between the location of the crown margin and the periodontal condition*, J. Period. Res., 5/225/1970.
92. Spirescu G., Spirescu I.E. —*Homotransplantul medulo-osos în tratamentul parodontopatiilor*, Stomat., 4/1975, 301—310.
93. Stein R.S., Glickman I. — *Prosthetic considerations, essential for gingival health*, Dent. Clin. North. Am., 4/177/1960.
94. Strahan J.D. — *The relation of the mucogingival jonction to the alveolar bone margin*, Dent. Pract. Dent. Record., 14/72/1963.
95. Tavtigian R. — *The height of the facial radicular alveolar crest following appicaly positioned flap operations*, J. Period., 4/4412/1970.
96. Thaer H.H., Cratochvil F.J. — *Periodontal considerations with removable partial dentures*, Dent. Clin. North. Am., 23/357/1980.
97. Usineviciu A., Ursan G., Dorca N. et al.—*Tratamentul neurostimulator central în parodontoliză*, Acta Stomatologica Internationalia, Tom. 3, nr. 1, 1983, 23—24.
98. Waerhaug J. — *Effect of rough surfaces upon gingival tissues*, J. Dent. Res., 35/323/1956.
99. Wilhelmsen N.R., Ramfjord S.P., Blankenship J.R.—*Effects of electrosurgery on the gingival attachement*, J. Period., 47/160/1976.
100. Youdelis R.A., Weaver J.D., Sapkos S. — *Facial and lingual contours of artificial complete crowns and their effect on the periodontium*, J. Prosthet. Dent., 29/61/1973.

Scanned with OKEN Scanner

Capitolul 8

TRATAMENTUL DE MENȚINERE

După vindecarea bolii parodontale se va avea în vedere să se ia toate măsurile de prevenire a recidivei, fiind bine cunoscută tendința ca, în ciuda efectuării unui tratament corect, boala să continue într-un ritm foarte lent (HIRSCHFELD, 1978; OLIVER, 1969; ROSS, 1971).

Cea mai eficientă metodă de prevenire a recidivei este un bun control al plăcii bacteriene (SUOMI, 1971; WAERHAUG, 1978).

În afara igienei individuale este necesară și curățirea profesională a dinților de 4 ori pe an, din 3 în 3 luni.

Cercetările bacteriologice au demosntrat că, după o bună curățire profesională a dinților, constând din detartraj — polisaj, scad semnificativ spirochetele din șanțurile gingivale, pe o perioadă de 3 până la 6 luni (LISTGARTEN, 1978; SLOTS, 1979; MOUSQUES, 1980; ROSENBERG. 1981).

Cu ocazia fiecărei ședințe de control se va face examenul atent parodontal, curățirea profesională și reprogramarea pentru ședința de control viitoare.

Durata unei ședințe de control de igienizare, pentru ambele arcade, este de 60 minute (SCHALLHORN, 1981).

8.1. Examenul de control parodontal

În primul rând, la examenul de control se va evalua statusul igienic bucodentar, se va controla dacă au apărut probleme de ordin sistemic, se va verifica calitatea obturațiilor existente, dacă au apărut carii noi, defecțiuni ale tratamentelor odontale, endodontale sau protetice, se va examina ocluzia, statusul gingival, prezența de pungi.

După fiecare 2—4 ani, se va evalua radiografic statusul alveolar și acesta va fi comparat cu cel anterior, în vederea precizării înălțimii osului alveolar, a apariției unor eventuale distrucții osoase de traumă ocluzală, a unor complicații periapicale, carii ascunse, tartru subgingival ș.a.

Cu ocazia ședințelor de control se va evalua indicele de placă, după revelarea cu o soluție convențională, corespunzător fiind în acest scop API LANGE. În cazul când API > 30, se va reinstrui pacientul în vederea corectării igienei buco-dentare, pacienții bine instruiți având de regulă valori scăzute ale indicelui de placă (AXELSSON- LINDHE, 1981).

Scanned with OKEN Scanner

8.2. Recidiva bolii parodontale

În cazul când se constată că, în anumite zone din arcade, boala a recidivat, se va reinstrui pacientul în scopul perfecționării controlului plăcii bacteriene; la nevoie, se va reinterveni prin chiuretaj subgingival, numai în condițiile când pacientul dovedește dorința unei bune colaborări viitoare cu medicul curant stomatolog.

Cauzele recidivei sunt:

— incompleta eliminare a factorilor care favorizează acumularea de placă bacteriană;

— efectuarea unor tratamente stomatologice intercurente necorespunzătoare;

— cooperarea insuficientă a pacientului;

— asocierea unor factori sistemici care interferează cu apărarea antiplacă;

Recidiva se recunoaște pe baza simptomatologiei clinice și a examenului radiografic, care vor preciza:

— prezența gingivitei și gingivoragiei;

— adâncirea șanțurilor gingivale;

— mobilitatea patologică dentară;

— reducerea înălțimii osului alveolar.

Refacerea tratamentului parodontal se va programa după o perioadă de 1—2 săptămâni de tratament conservator, pentru evaluarea reacției tisulare.

8.3. Criteriile planificării controlului periodic

Întrucât boala parodontală are tendința să recidiveze, se va acorda o atenție deosebită planificării raționale a ședințelor de control periodic.

În mod obișnuit, pacienții vindecați parodontal trebuie să se prezinte la control periodic cel puțin de două ori pe an.

În primul an după tratament însă, planificarea vizitelor se va face la intervale mai scurte, în funcție de condițiile individuale, și anume:

— pacienții cu o evoluție bună și o igienă corespunzătoare — din 3 în 3 luni;

— pacienții cu probleme deosebite, și anume: implantație deficitară, afectarea furcației, cu proteze complicate, cu igienă nesigură, cu probleme sistemice, cu predispoziție la tartru — în fiecare lună sau din două în două luni;

— pacienții cu o stare generală și parodontală foarte bune și o igienă riguroasă — la 6—12 luni.

Studiile longitudinale, pe loturi comparative, au precizat că între starea parodonțiului și calitatea igienei buco-dentare este o strânsă interdependență.

În aceleași condiții de igienă, pacienții care se prezintă de două ori pe an la control și curățire profesională a dinților, au o stare parodontală semnificativ superioară (HOOVER, 1955; BAY; 1968; SUOMI, 1971; AXELLSON, 1981.)

Controlul eficient al plăcii bacteriene, prin curățirea riguroasă individuală și profesională, reprezintă un factor esențial de prevenire a retracției gingivale și atrofiei alveolare.

Studiile longitudinale extinse pe perioade lungi, de 5—10 ani, au precizat că numărul de dinți extrași prin parodontopatie este de peste două ori mai mare la indivizii cu igienă deficitară (RAMFJORD, 1973; HIRSCHFELD, 1978).

În concluzie, în stadiul actual de dezvoltare al parodontologiei, controlul eficient al plăcii bacteriene printr-o igienă riguroasă, completată cu două curățiri

Scanned with OKEN Scanner

profesionale în cadrul celor două controale periodice pe an necesare, asigură menținerea sănătății țesuturilor parodontale la indivizii sănătoși parodontal și previne recidiva bolii parodontale la indivizii vindecați parodontal.

BIBLIOGRAFIE

1. Addy N., Bates J. F. — *The effect of partial dentures and clorhexidine on plaque accumulation in the absence of oral hygiene*, J. Clin. Periodont., 4/41/1977.
2. Ainoam J. — *The effect of habitual tooth cleaning on the occurrence of periodontal disease and dental caries*, Suom. Hammaslaäk, 67/63/1971.
3. Alexander J. F., Saffir A. J., Gold W. — *The measurement of the effect of toothbrushes on soft tissue abrasion*, J. Dent. Res, 56/722/1977.
4. Arnim S. S. — *The use of disclosing agents for measuring tooth cleaness*, J. Period., 34/227/1963.
5. Axelsson P. Lindhe J. — *The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries*, J. Clin. Period; 1/126/1974.
6. Bass C. C. — *An effective method of personal oral hygiene*, J. Louisiana St. Med. Soc; 106/100/1954.
7. Bay I., Kardel K., Skougard M. R. — *Quantitative evaluation of the plaque-removing ability of different types of tooth-brushes*, J. Period., 38/526/1967.
8. Benson D., Spolsey W. W. — *A clinical evaluation of removable partial dentures with I bar retaines*, J. Prostet. Dent., 41/246/1979.
9. Carlsson G., Hedegard B., Koivumaa K. — *Final results of a 4 year longitudinal investigation of dentogingivally supported partial dentures*, Acta Odont. Scand., 23/443/1965.
10. Caton J. G., Zander H. A. — *The attachment between tooth and gingival tissues after periodic rooth planing and soft tissue curettage*, J. Period; 50/462/1979.
11. Charters W. J.— *Eliminating mouth infections with the toothbrush and other stimulating instruments*, Dent. Digest., 38/130/1932.
12. Cohen D. W. — *A comparison of bacterial plaque disclosants in periodontal disease*, J. Period; 43/333/1972.
13. Conroy C. W. — *Comparison of automatic and hand toothbrushes : cleaning effectiveness* J. Am. Dent. Assoc; 70/921/1965.
14. De la Rosa M. R., Guerra J. Z., Johnston D. A., Radike A. W. — *Plaque growth and removal with daily tooth brushing*, J. Period; 50/661/1979.
15. Elliot J. R. — *A comparison of the effectiveness of a standard and electric tooth brush*, J. Period; 34/375/1963.
16. Engelmeyer H. Lang N. P. — *Mundpflegegewonheiten bei einer gruppe von Schweitzer Vermänern im alter von 28 bis 32 Jahren*, Schweitz. M. Schr. Zahnheilk; 89/1103/1979.
17. Felix J. A., Rosen S., App G. R. — *Detection of bacteriemia after the use of an oral irrigation device in subjects with periodontitis*, J. Periodont; 48/785/1971.
18. Finkelstein P., Grossman E. — *The effectiveness of dental floss in reducing gingival inflammation*, J. Dent. Res., 58/1034/1979.
19. Friedman L. — *Bacterial plaque disclosure survey*, J. Period., 45/435/1974.
20. Gillette W. B., Van House R. L. — *Ill effects of improper oral hygiene procedures*, J. Am. Dent. Assoc. 101/476/1980.
21. Gjermo P., Rölla G. — *The plaque-inhibiting effects of clorhexidine containing dentifrices*, Scand. J. Dent. Res., 79/126/1971.
22. Glavind L. — *Effect of monthly professional mechanical tooth cleaning on periodontal health in adults*, J. clin. Period; 4/100/1977.
23. Glickman I., Petralis R., Marks R. — *The effect of powered tooth brushing and interdental stimulation upon microscopic inflammation and surface keratinization of the interdental gingiva*, J. Period, 36/108/1965.
24. Hirschfeld L., Wasserman B. — *A long-term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients*, J. Periodontol., 49/225/1978.
25. Henschke B., Lange D. E., Wahl J. — *Vergleichende raster-elektronenmikroskopische Untersuchungen von Zahnbürsten*, Dtsche. Zahnarztl. Z., 33/220/1978.
26. Hill H. C., Levi P. A., Glickman I. — *The effects of waxed and unwaxed dental floss on interdental plaque accumulation and interdental gingival health*, J. Periodont., 44/411/1973.
27. Lindhe J. Heijl L., Goodson J. M., Socransky S. S. — *Local tetracycline derivery using hollow fiber devices in periodontal therapy*, J. Clin. Period, 6/141/1979.

Scanned with OKEN Scanner

28. Listgarten M. A., Hellden L. — *Relative distribution of bacteria at clinically healty and periodontally disease site in humans*, J. Clin. Periodont; 5/115/1978.
29. Löe H., Theilade E., Jensen S. B. — *Experimental gingivitis in man*, J. Periodontol; 36/177/1965.
30. Mazza J. E., Newman M. G., Sims T. N. — *Clinical and antimicrobial effect of stannous fluoride on periodontitis*, J. Clin. Periodont., 8/213/1981.
31. Mousques T., Listgarten M. A., Phillips R. W. — *Effect of scaling and root planing on the composition of human subgingival microbial flora*, J. Period. Res; 15/144/1980.
32. Müller E.— *The effect of two oral antyseptics on early calculus formation*, Helv. Odontol. Acta, 6/42/1962.
33. Nyman S., Rosling B., Lindhe J.— *Effect of proffessional tooth cleaning on healing after periodontal surgery* J. Clin. Periodont., 2/80/1975.
34. Oliver R. C. — *Tooth loss with and without periodontal therapy*, Periodont. Abstracts, 17/8/1969.
35. O'Leary T. J., Shafer W. C., Swenson H. M., Nesler D. C. — *Possible penetration of crevicular tissue from oral hygiene procedures. Use of the toothbrush*, J. Periodont., 41/163/1970.
36. Quigley G. A., Hein J. W. — *Comparative cleansing efficacy of manual and power brushing*, J. Am. Dent. Assoc, 65/26/1962.
37. Ramfjord S. P., Morrison E. C. Burgett I. G. et al. — *Oral hygiene and maitenance of periodontal support*, J. Period., 53/26/1982.
38. Ramfjord S. P., Knowles J. W., Nissle R. R. et al. —*Results following three modalities of periodontal therapy*, J. Periodontol, 46/522/1975.
39. Robinson H. B. G. Hoover P. R. — *The comparative effectiveness of a pulsating oral irrigator as an adjunct in maintaining oral health*, J. Period., 40/37/1971.
40. Rosling B., Nyman S., Lindhe J. — *The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infraboni pockets*, J. Clin. Period., 3/38/1976.
41. Rosemberg E. S., Evian C. I., Listgarten M. A. — *The composition of the subgingival microbiota after periodontal therapy*, J. Period; 52/435/1981.
42. Schallhorn R. G., Snider L. E. — *Periodontal maitenance therapy*, J. Am. Dent. Assoc., 103/227/1981.
43. Sheiham A. — *Dental cleanliness and chronic periodontal disease. Studies in Britisch populations.* Br. Dent. J., 129/413/1970.
44. Slots J., Mashimo P., Levine M. J., Genco R. J. — *Periodontal therapy in humans. Microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing, and of adjunctive tetracycline therapy.*, J. Periodont., 50/495/1979.
45. Stahl S. S., Wahtel M. De Castro C., Pelletier G. — *The effect of toothbrushing on the keratinization of the gingiva*, J. Periodont., 24/20/1953.
46. Suomi J. D., West J. D., Chang J. J., Mc. Clendon B. — *The effect of controlle oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults : radiographic findings*, J. Periodont., 45/561/1971.
47. Suomi J. D., Greene J. C., Vermillion J. R. et al. — *The effect of controlled oral hygiene on the progression of periodontal disease in adults : Results after the third and final vear*, J. Periodont., 42/152/1971.
48. Waerhaug J. — *The interdental brush and its place in operative and crown and bridge dentistry*, J. Oral Rehabil., 3/107/1976.
49. Withers J. A. — *The relations hip of palatogingival grooves to localized periodontal disease*, J. Periodont., 52/41/1981.
50. Yankell S. L. — *Effects of clorhexidine and four antimicrobial compounds on plaque, gingivitis and staining in beagle dogs*, J. Dent. Res., 61/1089/1982.

CĂRȚI ȘI TRATATE

1. Cripps S. — *Praktische Parodontalbehandlung. Bearbeitet von Heinz Spranger*, Quintessenz Berlin, 1985.
2. Gafar M., Andreescu C. — *Odontologie—Parodontologie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1983.
3. Glickman's — *Clinical Periodontology*, F. A. Carranza Jr., Saunders Company, 1984.
4. Goldman H. W. Cohen — *Periodontal Therapy*, Mosby Company, 1968.
5. Ieremia Lucian, Ioniță Dociu — *Funcția și disfuncția mandibulei*, Ed. Medicală, București, 1987.
6. Manson J. D. — *Periodontics.*, Kimpton Medical, Ediburgh, London, 1986.
7. Malcolm Linch., *Burcket's — Oral Medicine*, Lippincot Company, 1977.
8. Severineanu V. — *Odontologie—Parodontologie*, Ed. Didactică și Pedagogică, București, 1977.

Scanned with OKEN Scanner

VICTOR SEVERINEANU, **Parodontologie clinică și terapeutică** *(Clinical and Therapeutical Periodontology)*, Editura Academiei Române, București, 1994, 208 p.

SUMMARY

The treatise, with a rich scientific and practical content, also has a real didactic value, representing a comprehensive monograph of classical data that have proved valid in time, as well as of the modern ones that have successfully passed the time test, clarifying many of the more obscure aspects of parodontal pathology.

In the introduction, the most important moments in the historical evolution of the knowledge about parodontal diseases are pointed odt.

Chapter I deals with the macroscopic and microscopic structure of parodontal tissues in close relationship with histophysiological and histopathological aspects.

Chapter II is concerned with parodontal epidemiology describing the parodontal indices used in populational studies, underlying the advantages of the CPITN index in defining the diagnosis and elaborating the therapeutical scheme. It also presents the conclusions of the epidemiological studies, both the international and the personal ones, that have elucidated the close relationship between bacterial plaque and the inflammation of parodontal tissues, which usually represents the onset of parodontal diseases.

Chapters III and IV present the data concerning the symptomatology and diagnosis of parodontal diseases, which determine the therapeutical scheme. The author's modern approach is reflected in the orientation of the examination towards the local and systemic status of the patient, thus allowing both diagnostic integration and therapeutical individualization.

Chapter V is focused on the present-day conceptions on the etiopathogeny of parodontal diseases, concerning mainly the two primary underlying factors, namely the bacterial plaque and the traumatic occlusion, and all the other local and systemic factors which play a precipitating role. This chapter also deals with the mechanisms by which plaque aggresses parodontal tissues, and which are responsible for the tissue destructive process, in addition to the general destruction generated by immunopathological mechanisms.

Chapter VI presents data referring to the prognosis of parodontal diseases, which orient the therapeutical conduct.

Chapter VII is focused on the treatment of parodontal diseases, based on vast references and personal experiences acquired in over 40 years of clinical and teaching activity of the author. It is the first book published in our country and which underlines the advantages of staging the complex parodontal in a logical sequence, namely, preliminary stage, surgical stage, functional stage and maintenance stage. It also contains a concise and clear description of the therapeutical procedures, without neglecting the relationship with certain systemic diseases, and it presents some of the strict precuations that should be respected in the dental office.

Scanned with OKEN Scanner

Throughout the chapters the major role of the control of the bacterial plaque by the patient is insisted upon, by means of a proper tooth brushing and using additional methods of bucodental hygiene, a field in which the author already has major researches based on an original experimental model.

Chapeter VIII presents the objectives of the maintenance treatment, based on an individualized plan, depending on the patient's local and general condition.

These aspects are presented for the first time in our country as a distinct chapter dealing with parodontal therapy.

The study is based on exhaustive references containing 400 titles of studies published in our country and abroad, being illustrated with 112 images selected from parodontal literature, which complete the theory and help the reader to understand the complex problems of parodontal pathology and prophylactic therapy of the marginal superficial and profound parodontium.

Through its valuable content the book offers an effective aid to those who wish to enlarge their knowledge about parodontal diseases, which represents a major problem of bucodental medicine throughout the world.

Scanned with OKEN Scanner

VICTOR SEVERINEANU, **Parodontologie clinică şi terapeutică** *(Clinical and Therapeutical Periodontology)*, Editura Academiei Române, Bucureşti 1994, 208 p.

CONTENTS

Chapter I

Periodontium

1.1. The Gingiva. 11
1.2. The Alveolar Bone 23
1.3. The Cementum 27
1.4. The Periodontal Ligament 28

References. 35

Chapter II

The Epidemiology of Periodontal Disease

2.1. Periodontal Indices. 39
2.2. Prevalence of Gingivitis 45
2.3. Prevalence of Periodontal Disease 45
2.4. Prevalence of Periodontal Disease in Romania 46

References 48

Chapter III

The Periodontal Diagnosis

3.1. Classification of Periodontal Disease 51
3.2. Symptomatology of Periodontal Disease 57

Chapter IV

Determination of the Periodontal Diagnosis

4.1. First Visit's Objectives 68
4.2. Second Visit's Objectives 72
4.3. Dental Examination 73
4.4. Periodontal Examination 75
4.5. Trauma from Occlusion 78
4.6. Periodontal Disease Activity 78
4.7. Complementary Diagnostic Examinations 78
4.8. Periodontal Chart 81
4.9. Differential Periodontal Diagnostic 82

References 83

Chapter V

Etiology of Periodontal Disease

5.1. Microbial Factor in Periodontal Disease 86
5.2. Immunity and Periodontal Disease 89
5.3. Local Predispositional Factors 92

Scanned with OKEN Scanner

5.4. Functional Etiology of Periodontal Disease 96
5.5. Systemic Factors 101

References 104

Chapter VI

Periodontal Prognosis

6.1. The Prognosis of Gingival Disease 109
6.3. The Prognosis of Periodontal Disease 109
6.3. The Overall Prognosis 109
6.4. The Prognosis of Individual Teeth 110

Chapter VII

The Treatment of Periodontal Disease

7.1. Treatment's Plan Elaboration 113
7.2. Rationale for Periodontal Treatment 114
7.3. Periodontal Plan for Pacients with Systemic Diseases 116
7.4. Preliminary Treatment 126
7.5. Surgical Treatment 150
7.6. Restorative Treatment 177

References 196

Chapter VIII

Maintenance Therapy

8.1. Periodic Recall Visit 201
8.2. Recurrence of Periodontal Disease. 202
8.3. Periodic Visits Program 202

References 203

Summary 205
Contents 207

Redactor: Dr. OANA ADINA
Tehnoredactor: CHIRILĂ MARIANA

Bun de tipar: 27.VI.994. Coli tipar 13 C.z. pt. biblioteci mari: 616.314.17 C.z. pt. biblioteci mici: 61

S.C. „Universul" S.A. — c. 738

20

Prof. univ. dr. VICTOR SEVERINEANU (născut la 22 ian. 1927 în com. Căzăneşti, jud. Mehedinţi), personalitate marcanta a stomatologiei româneşti, a fost şeful Catedrei de Stomatologie la I.M.F. Timişoara, iar din 1992 este profesor consultant la Universitatea de Medicină şi Farmacie din Timişoara, precum şi profesor universitar asociat la Universitatea „Hyperion" din Timişoara, pe care o conduce în prezent, în calitate de decan.

Activitatea ştiinţifică s-a concretizat în peste 200 de lucrări, din care 150 publicate în reviste de specialitate din ţară şi din străinătate, precum şi în elaborarea celor două ediţii de curs de Odontologie şi Parodontologie şi a manualului de Odontologie-Parodontologie, editat de Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1977.

Este membru al Comisiei de Stomatologie a Ministerului Sănătăţii şi al Comisiei de specialişti a Academiei de Ştiinţe Medicale.

ISBN 973-27-0431-4

Lei 2400

Scanned with OKEN Scanner